

SOMMAIRE DU N° 21

	Pages
I. — TRAVAUX ORIGINAUX. — <i>Sur les lésions des Cordons Postérieurs dans la Moelle des Lépreux</i> (11 fig.), par JEANSELME et P. MARIE.	751
II. — ANALYSES. — Anatomie et Physiologie. — 1236) J. S. RISIEN RUSSEL. Contribution à l'étude de quelques faisceaux afférents et efférents de la moelle épinière. — 1237) V. DUCESCHI. L'innervation centrale du « sphincter ani externus ». — 1238) V. GIUFFRIDA-RUGGERI. Le poids de l'encéphale dans ses rapports avec la forme du crâne et le métopisme. — 1239) FRANK K. HALLOCK. L'équilibration et ses rapports avec le vertige. — 1240) SILVIO BIANCHI. Contribution clinique à la physio-pathologie cérébelleuse. — 1241) NOLAND-MACKENZIE. Relations physiologiques et pathologiques entre le nez et les organes sexuels. — 1242) BERKLEY. Méthodes actuelles de préparation du système nerveux. — Anatomie pathologique. — 1243) FERNANDO GANGITANO. Les porencéphalies. — 1244) ZIPPEL et GAUDEMENT. Un cas de porencéphalie vraie. — 1245) PAQUET. Otite moyenne droite, abcès du cerveau, abcès sous-dure-mérien. Thrombose du sinus latéral. — 1246) DREYFUS. Kyste syphilitique du cerveau. — 1247) FILIPPO SAPORITO. Anomalie rare de la scissure de Rolando; sa duplicité. — 1248) F. W. MOTT. Atrophie unilatérale descendante du ruban de Reil des fibres arciformes et des noyaux de la corne postérieure résultant d'une lésion expérimentale chez le singe. — 1249) DE RENZI. Tumeur du cervelet. — Neuropathologie. — 1250) PRESTON. Syphilis cérébrale avec lésions étendues des nerfs crâniens. — 1251) HENRY HANDFORD. Un cas de tumeur de la protubérance. — 1252) GIANULLI. Les tumeurs du IV ^e ventricule. — 1253) CAZZOLINO. Syndromes otitiques acoustico-vertigineux dans les tumeurs de l'encéphale et leur importance diagnostique. — 1254) COCARD. Symptomatologie des fractures de la base du crâne. — 1255) CECIL E. SCHAW. Ophtalmie sympathique. — 1256) R. LOZANO. Lésions traumatiques du nerf cubital. — 1257) BYROM BRAMWELL. Sur un cas de myélite localisée due à un léger traumatisme et sur un cas de paralysie des quatre membres causée par une lésion de la colonne vertébrale. — 1258) APOSTOLI et PLANET. Les myélites aiguës infectieuses; note sur un cas de myélite aiguë grippale traitée par l'électricité; guérison. — 1259) H. ROGER et O. JOSUÉ. Un cas de paralysie ascendante aiguë. — 1260) W. GOEBEL. Sur la paralysie de Landry. — 1261) W. L. WORCESTER. Un cas de maladie de Landry. — 1262) LÉON BOSNUS. Un cas de maladie de Friedreich à début tardif. — 1263) ALLEN STARR. Trois cas d'ataxie de Friedreich. — 1264) R. LANDIS. De la sclérose en plaques chez l'enfant. — 1265) H. MASSOL. L'hémiplégie spasmodique infantile d'origine hérédo-syphilitique. — 1266) KIRCHGAESSER. Contribution à l'étude anatomo-pathologique des commotions de la moelle. — 1267) COUNCILMAN et MALLORY. Méningite cérébro-spinale épidémique. — 1268) DESOIL. Note sur deux cas de méningite cérébro-spinale épidémique. — 1269) HANS WALLENWEBER. Sur le ramollissement central de la moelle dans la méningite syphilitique. — 1270) COMBE. Contribution à l'étude de la méningite en plaques chez l'adulte et chez l'enfant. — 1271) BERNHARDT. Contribution à l'étude clinique de l'hémi-anesthésie externe. — 1272) CERNÉ. Note sur un cas de troubles trophiques cutanés avec hypertrophie musculaire consécutifs à la fièvre typhoïde. — 1273) DANA. Psycho-aesthésie (sensations de froid) et psycho-algie (douleurs de froid). — 1274) HENROT et MORANGE. Observation d'un cas d'hémorragie cérébrale accompagnée de troubles trophiques. — 1275) LUIGI ZOJA. Le pouls de la main pendant les accès d'acroangiosyncope et d'acroangioparalysie, contribution à l'étude de la maladie de Raynaud. — 1276) G. HAYEM. Sur un cas de tachycardie paroxystique avec gangrène de la main et de l'avant-bras. — 1277) HERSMAN. Lèpre anesthésique. — 1278) SAMGUI. Un cas de lèpre anesthésique avec autopsie. — 1279) HERBERT. La camptodactylie. — Psychiatrie. — 1280) PHELPS. Nouvelle méthode de classification des cas de folie. — 1281) SACHS. Idiotisme familial amaurotique. — 1282) ZIEHEN. Diagnostic et traitement de la mélancolie. — Thérapeutique. — 1283) G. SALOMON. Pathogénèse et traitement	

chirurgical de la maladie de Basedow. — 1284) L. WEILLER. La médication thyroïdienne dans le traitement du goitre exophtalmique. — 1285) MASSÉ. Goitre exophtalmique et médication thyroïdienne. — 1286) ODILON. Goitre exophtalmique et médication thyroïdienne. — 1287) P. SOLIER. La démorphinisation, mécanisme physiologique, conséquences au point de vue thérapeutique,...

759

- III. — **SOCIÉTÉS SAVANTES. — SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE.** — 1288) Y. MA-
NOUËTIAN. Sur un nouveau type de neurone olfactif central. — 1289) PIERRE
BONNIER. L'orientation subjective directe. — 1290) B. DANILEWSKY. Expé-
riences relatives aux effets de la résection du crâne sur les fonctions et le
développement des os et des muscles. — 1291) PECHOUTRE. Des lésions médul-
laires dans le tétanos expérimental. — 1292) LÉOPOLD LÉVI. De quelques
vaso-moteurs au cours de la neurasthénie. — 1293) J. CARVALLO et G. WEISS.
Sur la force limitée du muscle. — 1294) DHÈRE et LAPICQUE. Variations de
la moelle épinière en fonction de la taille chez le chien. — 1295) MAX EGGER.
Dissociation fonctionnelle dans deux cas d'affection du labyrinthe. Un cas
d'abolition fonctionnelle de l'organe kinéto-percepteur et un cas d'abolition
fonctionnelle de l'organe statique. — 1296) MAX EGGER. Sur un cas d'hémi-
plégie respiratoire spinale. Paralyse de la corde vocale du thorax et du dia-
phragme du côté gauche. — 1297) CH. FÉRE. Note sur une zone épileptique
spontanée chez un chat. — 1298) J. BABINSKI. — Des phénomènes des orteils.
— 1299) CH. FÉRE. Remarque relative aux ecchymoses sous-cutanées des neu-
rasthéniques. — 1300) BONNIER. Sur les rapports anatomiques et fonctionnels
entre le labyrinthe et le cervelet. — 1301) MIRALLIÉ. Note sur l'état du moteur
oculaire commun dans certains cas d'hémiplégie d'origine cérébrale. —
1302) MAX EGGER. De l'orientation auditive. Un cas de destruction unilatérale
de l'appareil vestibulaire avec conservation de l'appareil cochléaire. — 1303)
MIRALLIÉ. De l'état du facial supérieur dans l'hémiplégie cérébrale. —
1304) ANGELO FONSECA. Les inoculations cérébrales dans le traitement du
tétanos et le tétanos cérébral. — 1305) WIDAL-PICARD-LESNÉ. Toxicité de
quelques humeurs de l'organisme inoculées dans la substance cérébrale. —
SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS. — 1306) MARI-
NESCO. Nouvelles recherches sur les lésions des centres nerveux consécutives à
l'arrachement des nerfs. — 1307) MATHIEU. Œdème névropathique de la jambe
ayant succédé à une intoxication légère par l'oxyde de carbone. — 1308) JAC-
QUET. Hémi-hyperesthésie névro-musculaire chez un arthro-blennorrhagique.
— 1309) APERT. Paralyse radulaire inférieure du plexus brachial; autopsie.
— 1310) NETTER. De la valeur du signe de Kernig dans le diagnostic des
méningites. — **SOCIÉTÉS SAVANTES ITALIENNES.** — 1311) GUGLIELMO
MONDIO. Épilepsie jacksonienne. — 1312) TRICOMI. Étude sur dix cerveaux
d'individus compromis avec la justice. — 1313) FUSATERI. La forme juvé-
nile de la paralysie générale. — 1314) Le traitement médical et obstétrical de
l'éclampsie. — 1315) MONDINO. Résultats obtenus par l'électrothérapie dans
les cas de tabes. — 1316) RUMMO. Gérodermie génito-dystrophique, sénilisme,
infantilisme et féminisme. — 1317) F. RIS. La structure fine du lobe
optique des oiseaux. — 1318) SILVA. Contribution à l'étude de la localisa-
tion corticale du facial supérieur. — 1319) GOLGI. Structure des cellules ner-
veuses des ganglions intervertébraux. — 1320) T. LEGUANI. Un cas de goitre
parenchymateux guéri par la thyroïdine. — 1321) G. VASSALE. Tétanie dans
la grossesse après l'extirpation partielle des glandes para-thyroides. — 1322)
E. GIACOMINI. Façon dont les nerfs se terminent aux extrémités des fibres
musculaires des myomères des téléostéens. — 1323) E. GIACOMINI. Terminai-
sons nerveuses dans la peau des doigts du *epelerpes fascus* et de la rainette
verte. — 1324) COMPARINI. Pathologie de la cellule nerveuse. — 1325) E. GI-
GNONI. Œdème hystérique alternant avec les accès convulsifs. Contribution à
l'étude de la toxémie dans l'hystérie. — 1326) SPERINO. Le cerveau de Gib-
bon. — 1327) SOLARO. Les hallucinations et les idées fausses des amputés.

780

- IV. — **BIBLIOGRAPHIE.** — 1328) GILLES DE LA TOURETTE. Les myélites syphi-
litiques. — 1329) H. HAMON. Déterminisme et responsabilité. — 1330) EDMOND
FOURNIER. Stigmates dystrophiques de l'hérédosyphilis. — 1331) MÖBIUS. La
pathologie de Goethe. — 1332) P.-E. LÉVY. L'éducation rationnelle de la vo-
lonté. — 1333) CHABANEIX. Le subconscient chez les artistes, les savants et
les écrivains. — 1334. SOULEYRE. Neurasthénie et génitopathies féminines..

789

TRAVAUX ORIGINAUX

SUR LES LÉSIONS DES CORDONS POSTÉRIEURS DANS LA MOELLE DES LÉPREUX

PAR

E. Jeanselme

ET

Pierre Marie.

Bien qu'un assez grand nombre d'autopsies de lépreux aient été faites et publiées, nos connaissances sur l'état de la moelle épinière dans cette maladie sont loin d'être très précises. On trouvera dans un travail de Looft (1) quelques renseignements intéressants sur les documents précédemment publiés à ce propos. Il est indiscutable que dans certains cas où le diagnostic « lèpre » avait été porté, on a trouvé des lésions de syringomyélie. D'autre part, différents auteurs (Tschiriew, Armauer Hansen, Leloir, Nonne (2) ont constaté soit l'absence de lésions médullaires, soit tout au moins des lésions si banales et si peu accusées qu'elles sont à peu près insignifiantes. Nous ne voulons pas entrer ici dans le détail des altérations de la substance grise étudiées par quelques anatomo-pathologistes, notamment par Babès qui a fait de cette étude l'objet de remarquables recherches (3). Notre but, dans le présent travail, est de nous occuper exclusivement des lésions des cordons postérieurs dans la lèpre et d'indiquer certaines particularités de ces lésions qui n'ont pas été signalées jusqu'à présent.

Nous avons eu à notre disposition cinq moelles de lépreux authentiques; sur ces cinq moelles, quatre présentaient des lésions dans les cordons postérieurs, mais par suite de la mauvaise conservation et de la coloration insuffisante des coupes de trois de ces moelles, nous n'utiliserons dans le présent travail que les préparations provenant de deux lépreux, les nommés Palm. R. et Gan. D'une façon générale, on peut dire que les lésions dans ces deux moelles sont tout à fait comparables entre elles, à certains endroits même presque superposables; cette coïncidence nous permet d'affirmer qu'elles ne sont pas fortuites mais reconnaissent une évidente connexion avec la maladie causale, avec la lèpre. Nous ne voulons d'ailleurs nullement prétendre que la moelle de tous les lépreux présente les altérations qui vont être décrites; nous ne saurions non plus indiquer la proportion des cas dans lesquels se trouve la disposition que nous étudions ici.

Dans le premier de nos cas, Palm. R., les lésions médullaires sont particulièrement nettes. Sur toute la hauteur de la moelle le cordon de Goll se montre dégénéré; son

(1) C. LOOFT. *Beitrag zur pathologischen Anatomie der Lepra anæsthetica, insbesondere des Rückenmarks*, Virchow's Arch., 1892, t. CXXVIII, p. 215.

(2) NONNE. *Klinische und anatomische Untersuchung eines Falles von generalisierter tuberculer Lepra*, Jahrbücher der Hamburg. Staatskrankenanstalten, III, 1891-1892. — SAMGIN (*Ein Fall von Lepra anæsthetica mit Sectionsbefund*, Deutsche med. Woch., 1898, n° 30) décrit des lésions du cordon de Goll et les considère comme secondaires à celles des nerfs périphériques.

(3) V. BABÈS. *Untersuchungen über den Lepa bacillus und über die Histologie der Lepa*. Berlin. Karger, 1898.

aspect varie d'ailleurs assez notablement suivant les segments examinés. Au niveau des premières lombaires sa dégénération se fait en *éventail*, c'est-à-dire que sa portion postérieure est très étalée, tandis que l'antérieure est au contraire très mince ; dans la région dorsale supérieure la dégénération du cordon de Goll prend la forme d'un *pilon* à manche central, à grosse extrémité périphérique. Dans la région cervicale, du moins au niveau de Cvi, seul segment de cette région dont nous ayons des préparations, le territoire dégénéré n'occupe guère que les 4/5 postérieurs du cordon de Goll. Un fait à noter c'est que, à partir des premières dorsales jusque dans les régions tout à fait inférieures (même dans la région sacrée), une portion plus ou moins étendue du bord du sillon postérieur et de l'angle

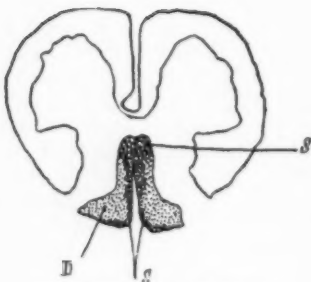


FIG. 1 (Obs. I). — 1^{re} sacrée.

Les parties dégénérées D sont marquées de points simples ; les parties saines S sont désignées par de petits cercles. — On voit qu'ici c'est la zone d'entrée des racines qui est altérée, tandis que le bord du sillon postérieur et la zone cornu-commissurale sont indemnes.



FIG. 2 (Obs. I). — Région lombaire.

Dans le cordon postérieur, la zone d'entrée des racines est, ainsi qu'une très fine bande le long du sillon postérieur, le seul point qui ne soit pas atteint par la dégénération.

formé par la rencontre de ce sillon avec la périphérie de la moelle se trouve occupée par une, deux ou trois rangées de fibres nerveuses restées saines (1).

Quant à la manière dont se comportent les autres territoires des cordons postérieurs, on note les particularités suivantes :

Pour la région sacrée, la lésion est surtout marquée dans le voisinage des 2/3 postérieurs du bord interne des cornes postérieures, au niveau de la zone d'entrée des racines ; quant au territoire demeuré sain, il prend la forme d'un fer de lance dont la pointe se trouverait à l'extrémité postérieure du sillon postérieur et la base contre la commissure postérieure.

A la région lombaire inférieure L⁷, l'aspect est tout différent puisque la zone d'entrée des racines se trouve justement, avec une mince bande au bord du sillon postérieur, être le seul point des cordons postérieurs demeuré normal, tous les autres territoires, y compris la zone cornu-commissurale se montrant altérés.

(1) Nous ne voudrions pas affirmer que ces fibres restées saines appartiennent au système du faisceau ovalaire de Flechsig, de la bandelette postéro-interne de Marinesco et Souques, du triangle de Gombault et Philippe, du faisceau septo-marginal de Bruce et Muir, mais cependant c'est là une chose assez vraisemblable.

A la région lombaire supérieure on voit, des parties latérales du cordon de Goll, un peu avant son extrémité postérieure, naître de chaque côté un éperon très mince de dégénération qui se dirige en dehors vers l'angle formé par la rencontre de l'extrémité de la corne postérieure avec le bord postérieur de la moelle ; cet éperon de dégénération est, dans toute son étendue, séparé du bord postérieur de la moelle par une bande de tissu sain.

A la région dorsale inférieure les lésions sont cantonnées dans le cordon de Goll.

Les régions dorsales moyenne et supérieure présentent, outre la lésion du cordon de Goll s'épanouissant latéralement, comme nous l'avons déjà dit, dans sa portion postérieure, un petit foyer de dégénération isolé du précédent et situé dans le triangle formé par la rencontre de la corne postérieure avec le bord postérieur de la moelle, triangle auquel, pour la commodité de la description, nous donnerons le nom de *triangle cornu-marginal*. Cette dégénération du triangle cornu-marginal, à peine perceptible dans la région dorsale moyenne, devient plus nette à mesure qu'on remonte vers la moelle dorsale supérieure.

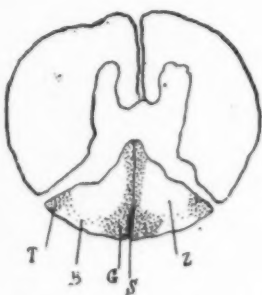


FIG. 3 (Obs. I). — 2^e lombaire.

Les parties dégénérées sont marquées de points simples ; les parties non pointillées sont normales ; en B se trouvent quelques rangées de fibres saines désignées par de petits cercles. — G. Cordon de Goll. — T. Triangle cornu-marginal. — B. Très légère dégénération intermédiaire entre les territoires altérés du cordon de Goll et du triangle cornu-marginal. — Z. Zone d'entrée des racines restée indemne.

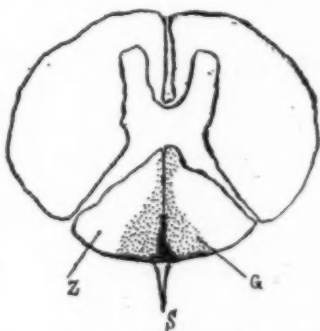


FIG. 4 (Obs. I). — Région dorsale inférieure.

Les parties dégénérées sont marquées de points fins. En S, fibres restées normales désignées par de petits cercles. — G. Cordon de Goll. — Z. Partie restée saine.

Dans la région cervicale (C^{vi}), fig. 5, les lésions situées en dehors des cordons de Goll occupent, dans le cordon de Burdach, un territoire assez étendu dont on doit mettre spécialement deux points en relief, bien qu'en réalité le tractus de dégénération soit absolument continu. Ces deux points, dont il convient de faire une mention spéciale, sont : a) le *faisceau en virgule*, b) le *triangle cornu-marginal*. — En résumé, la zone altérée dans le cordon de Burdach revêt l'aspect d'un gros croissant à extrémités renflées dont l'extrémité antérieure prend naissance au voisinage de la commissure postérieure, tandis que l'extrémité postérieure occupe le triangle cornu-marginal, et se termine par conséquent dans l'angle formé par la rencontre de l'extrémité de la corne postérieure avec le bord postérieur de la moelle.

CAS II. — Gan..., les lésions sont, ainsi que nous l'avons déjà dit, fort analogues à celles qui viennent d'être décrites pour le cas I : même dégénération du cordon de Goll : en éventail au niveau des régions lombaire et dorsale inférieure, se limitant à la moitié postérieure du cordon de Goll au niveau de la région cervicale moyenne C^{iv-v} pour, au-dessus et au-dessous de cette région, occuper de nouveau toute l'étendue antéro-postérieure de ce cordon. De même que dans notre cas I, sur la plus grande partie des régions lom-

baire et dorsale on constate la persistance d'une mince rangée de fibres saines le long de la scissure postérieure et notamment au niveau de l'angle formé par la rencontre de celle-ci avec le bord postérieur de la moelle.

Quant à la dégénération des territoires du cordon postérieur situés en dehors des faisceaux de Goll, on note, chez Gan..., dans la région lombaire, l'existence d'un tractus partant de l'extrémité postérieure du faisceau de Goll et se terminant dans le triangle cornu-marginal; ce tractus est sur tout son parcours séparé de la périphérie de la moelle par une bande de tissu sain. Au milieu de son trajet la dégénération de ce tractus est particulièrement moins fournie qu'à ses extrémités. La zone d'entrée des racines est complètement indemne.

Plus haut, dans la région dorsale inférieure et moyenne, la lésion se présente de chaque côté du cordon postérieur sous la forme d'un triangle dont les côtés seuls seraient dégénérés et l'aire normale; le bord interne de ce triangle est formé par le faisceau de Goll, son bord postérieur par un tractus analogue à celui dont il vient d'être question; quant à

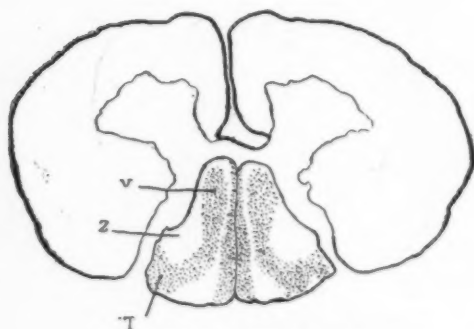


FIG. 5 (Obs. I). — Sixième cervicale.

Les territoires dégénérés sont marqués de points simples. V. Territoire dégénéré répondant à la bandelette en virgule. — T. Triangle cornu-marginal dégénéré. — On voit que la bandelette en virgule et le triangle cornu-marginal sont frappés simultanément par la lésion et se fusionnent.

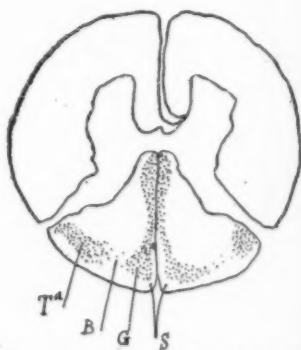


FIG. 6 (Obs. II). — Région lombaire.

Les parties dégénérées sont marquées de points. — T^A. Triangle cornu-marginal. — G. Cordon de Goll. — B. Très léger degré de dégénération intermédiaire entre le cordon de Goll et le triangle cornu-marginal. — S. Parties restées saines au voisinage du sillon postérieur et de la périphérie de la moelle. — La zone d'entrée des racines est ici encore tout à fait indemne. — Cette figure est fort analogue à celles du mémoire de Looft.

son bord externe, il est constitué par une mince bande de dégénération parallèle à la direction de la corne postérieure mais nullement accolée à celle-ci.

Dans la région cervicale inféro-moyenne C^v₄, les cordons de Burdach présentent une dégénération qui occupe à la fois et sans interruption le territoire du faisceau en virgule et le triangle cornu-marginal.

Plus haut enfin, dans la région tout à fait inférieure du bulbe, immédiatement au-dessous de l'entrecroisement des pyramides, à part la dégénération du faisceau de Goll très peu étendue en largeur mais occupant en longueur à peu près tout le territoire antéro-postérieur de ce faisceau, on note l'existence d'une très mince bande dégénérée, oblique d'avant en arrière, de dedans en dehors, et située à une faible distance du faisceau de Goll dont elle est d'ailleurs entièrement isolée par du tissu normal.

Du rapprochement de ces deux autopsies il ressort que, du moins dans certains cas, les lésions des cordons postérieurs dans la lèpre se présentent avec

des modalités assez spéciales sur lesquelles nous croyons opportun d'insister un peu; nous essayerons de les interpréter et dans ce but nous les comparerons plus d'une fois à celles du tabes.

Un fait des plus intéressants consiste dans la localisation des lésions à la région lombaire; cette localisation est la contre-partie même de celle des lésions du tabes incipiens. Tandis que dans le tabes les altérations débutent très nettement dans la région dite *zone d'entrée des racines*, zone située au voisinage immédiat du bord interne de la corne postérieure, il se trouve que dans nos deux cas de lèpre cette *zone d'entrée des racines* est justement la seule dont les fibres restent indemnes.

De même, dans la région cervicale, bien que les cordons postérieurs soient le

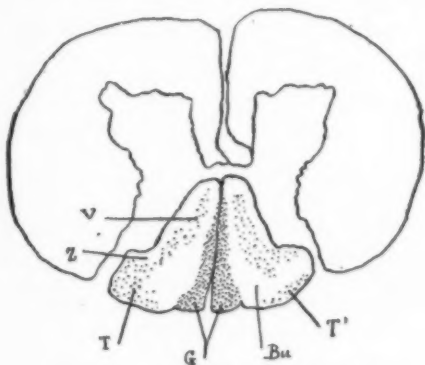


FIG. 7 (Obs. II). — Cinquième cervicale.

Les parties dégénérées sont marquées de points. — G. Cordons de Goll. — V. Territoire dégénéré correspondant au faisceau en virgule. — T. Triangle cornu-marginal. — Z. Zone d'entrée des racines restée normale. — Bu. Territoire dans le cordon de Burdach resté sain. — On remarquera que dans les deux moitiés du cordon postérieur, les lésions ne sont pas absolument symétriques et que, notamment en T, le triangle cornu-marginal est moins altéré qu'en T.

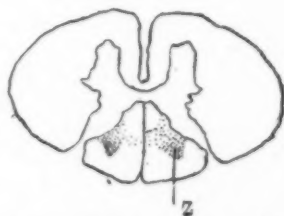


FIG. 8. — Région lombaire supérieure dans un cas de tabes où les lésions sont localisées dans les zones d'entrée des racines. — C'est exactement l'inverse de ce qui a lieu dans nos cas de lèpre, ainsi qu'on peut s'en rendre compte en comparant la figure 8 avec la figure 2. — On se méfiera que dans la figure 2, les territoires altérés sont marqués par les parties claires (microphotographie), tandis que dans la figure 8 (dessin au trait), les territoires altérés sont désignés par des points.

siège d'altérations considérables, la *zone d'entrée des racines* se montre, pour nos deux cas, parfaitement indemne.

A priori, cette constatation devait faire penser, du moins, pour ceux qui admettent les idées exprimées sur cette question par l'un de nous en 1894, qu'il s'agissait chez nos deux lépreux de lésions d'origine endogène.

Nous allons donner les raisons qui militent en faveur de cette manière de voir tout en mentionnant d'ailleurs les objections qui pourraient se présenter.

La question primordiale est celle qui a trait aux racines postérieures. Celles-ci n'offraient aucune lésion importante dans notre premier cas, comme l'ont établi de nombreuses dissociations portant sur les régions cervicale, dorsale et lombaire. Dans notre second cas, les racines postérieures, d'une façon générale, nous ont paru saines, autant du moins qu'on en peut juger sur les coupes transversales de la moelle, et en tenant compte de la difficulté que l'on

éprouve à distinguer des altérations légères des racines. Tout ce que l'on peut dire c'est que s'il existe des lésions des racines postérieures (1), elles sont peu intenses et hors de toute comparaison avec celles qui caractérisent le tabes. A cet exposé général il convient de signaler une exception : parmi les racines de la queue de cheval quelques-unes, des plus internes et par conséquent des plus inférieures, présentent des traces manifestes de dégénération. Peut-être est-ce à la dégénération de ces racines qu'il faut attribuer le fait que dans la région sacrée de notre cas I, la zone d'entrée des racines est très intéressée, alors qu'elle est sensiblement normale à toutes les autres hauteurs de la moelle.

D'autres arguments, en dehors de l'examen direct, vont appuyer ce que nous avons dit de l'intégrité tout au moins relative du système radiculaire postérieur.

En effet les zones de *Lissauer* (2) qui, comme l'on sait, sont surtout constituées

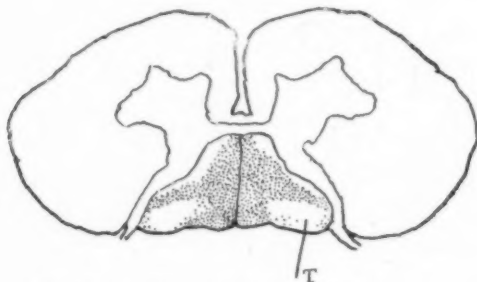


FIG. 9. — Région cervicale dans un cas de tabes.

Les régions altérées sont marquées d'un pointillé. — Sont restés indemnes la zone cornu-commissurale et le triangle cornu-marginal T; ce dernier territoire se présente ici, comme dans beaucoup de cas de tabes en voie d'évolution, non plus sous la forme d'un triangle, mais sous celle d'un ovale.

par des émanations des racines postérieures, ont été trouvées sensiblement indemnes dans tous les segments médullaires chez nos deux lépreux; or dans le tabes ces zones se montrent très altérées.

De plus, le *réseau nerveux des colonnes de Clarke* se présente pour nos deux cas de lèpre dans un état de conservation tout différent des graves altérations qu'on y constate dans le tabes. Cette conservation ne semble cependant pas être absolument parfaite, car dans nos deux cas on note que la portion postéro-interne du *réseau de Clarke* est moins fournie et plus claire que la portion antéro-externe.

Enfin un autre point par lequel les lésions des cordons postérieurs chez nos

(1) Babes, qui a eu l'occasion de voir un certain nombre de nos préparations, émet l'opinion qu'il y existe des lésions des racines postérieures, mais reconnaît qu'elles ne sont pas très marquées; pour nous, sans vouloir prétendre, ce qui même en présence d'une moelle normale est toujours très délicat, qu'il n'existe aucune lésion dans les racines postérieures, nous affirmons que ces lésions, si elles existent, sont peu considérables et qu'elles ne présentent aucune analogie avec celles du tabes.

(2) Il faut noter que le triangle cornu-marginal, sur la description duquel nous insistons dans le présent travail, est tout à fait indépendant de la zone de *Lissauer* bien qu'il lui soit contigu et en certains points même s'intrique dans celle-ci.

lépreux se distinguent très nettement de celles du tabes consiste dans la participation du *triangle cornu-marginal* de chaque côté. En effet, en examinant les coupes de nombreux cas de tabes nous avons pu nous rendre compte que, dans la région cervicale, le *triangle cornu-marginal* est un des territoires du cordon postérieur qui présentent au processus destructif une résistance assez longue ; pour nos deux cas de lèpre c'est tout l'opposé puisque le *triangle cornu-marginal* semble être une des régions où débudent les altérations.

Nous voudrions pouvoir donner ici des renseignements complets sur la signification de ce *triangle cornu-marginal*, nous ne sommes malheureusement pas en état de le faire, nos études à ce sujet étant encore trop récentes. Nous croyons cependant qu'il y a lieu de distinguer, dans le cordon postérieur, ce territoire sur lequel l'attention n'a pas été jusqu'ici suffisamment attirée. Nous avons déjà dit que sous le nom de *triangle cornu-marginal* nous désignons la portion du cordon postérieur qui s'enfonce dans l'angle formé par la rencontre du bord interne de la corne postérieure avec le bord postérieur de la moelle ; quant au troisième côté du triangle, il est moins fixe et varie beaucoup avec l'intensité du processus morbide (1).

Quelles sont les hauteurs de la moelle dans lesquelles ce triangle cornu-marginal se présente en tant que système spécial ? — On peut dire que c'est dans la région cervicale inférieure que l'individualité de ce territoire est le mieux marquée, c'est en effet dans cette région qu'il nous a été donné de l'étudier le plus aisément.

Nous avons également retrouvé des vestiges de ce territoire dans la moelle dorsale supérieure et peut-être aussi dans la moelle dorsale moyenne, mais pour ce qui est de la région dorsale inférieure et de la région lombaire, nous ne voudrions rien affirmer.

Quant à la nature (2) des fibres contenues dans le *triangle cornu-marginal*, nous ne pouvons, bien entendu, faire que des hypothèses ; celle qui nous paraît la plus vraisemblable est celle qui rattacherait ces fibres au système *endogène*. En voici les raisons :

Dans nos deux cas de lèpre qui se distinguent par un *minimum* de lésions du système *exogène* le triangle cornu-marginal est fortement atteint. — Dans le tabes, au contraire, affection qui se caractérise par un *maximum* de lésions du système *exogène*, le triangle cornu-marginal n'est atteint que tardivement. De plus, dans un cas de myélite transverse dont nous possédons les pièces, le triangle cornu-marginal présentait des altérations dans le segment où siégeaient les dégénération descendantes. Sur les coupes de cette pièce il nous a même été donné de constater une véritable continuité entre le faisceau en virgule et le triangle cornu-marginal, fait qui, à notre avis, plaiderait encore en faveur de la nature endogène de ce dernier territoire. Cette continuité nous semble d'ailleurs également manifeste dans certaines coupes de tabes médiocrement avancé, dans lesquelles persiste une zone saine assez étendue ; on peut en effet se rendre compte que cette zone saine est composée : 1^o par le faisceau en virgule, 2^o par le

(1) Dans le tabes où, comme nous l'avons dit, il persiste pendant assez longtemps, au niveau du triangle cornu-marginal, un amas de fibres saines, cet amas ne se présente pas sous forme de triangle mais sous forme d'un ovale qui peut être tout à fait entouré par la sclérose adjacente.

(2) Nous avons été très frappés de ce fait que quelques-unes de nos coupes de moelle lépreuse reproduisent l'aspect figuré par Flechsig pour certains segments de moelle de fœtus.

triangle cornu-commissural, ces deux territoires se continuant bout à bout sans aucune délimitation. Ces cas de tabes offrent donc au point de vue des lésions des cordons postérieurs, exactement l'image inverse de celle que nous avons étudiée dans la lèpre.

Il convient de remarquer que dans une autre affection médullaire où les lésions ont été considérées par l'un de nous comme de nature endogène, dans la *pellagre* la localisation des lésions (1) se rapproche beaucoup de celle que nous venons de décrire dans la lèpre, ainsi qu'on peut s'en assurer en compulsant les figures du livre de Tuzek; c'est ainsi que dans le cas IV de cet auteur (cas Taschini) la ressemblance est très nette pour les régions lombaire et dorsale inférieure et pour la septième cervicale où le triangle cornu-marginal est nettement atteint; de même la ressemblance est assez grande pour les régions lom-

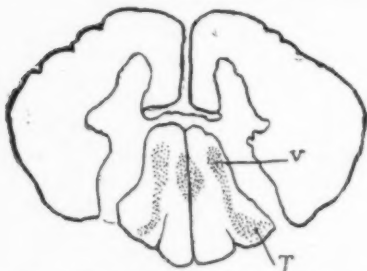


FIG. 10. — Région dorsale supérieure dans un cas de myélite transverse.

On voit que la dégénération du faisceau en virgule V (pointillé) se continue avec celle du triangle cornu-marginal T. — Comparer cette figure avec la figure 5 et avec la figure 11.

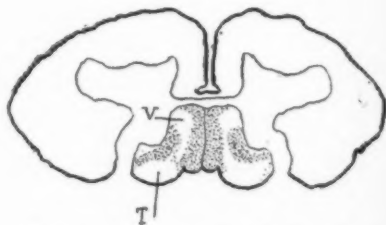


FIG. 11. — Moelle cervicale dans un cas de tabes.

Les régions dégénérées sont pointillées; elles comprennent le cordon de Goll et la zone d'entrée des racines. — On remarquera l'intégrité du faisceau en virgule et la continuation de celui-ci avec le triangle cornu-marginal également indemne. — Comparer cette figure avec les figures 5 et 10.

baire et dorsale inférieure des cas VI (Grillenzoni) et VII (Camaggi). — On sait que d'après la description de Tuzek, dans ces cas les altérations des racines postérieures sont nulles ou très peu accentuées et qu'il en est de même pour leurs annexes (zones de Lissauer et réticulum des colonnes de Clarke). — Ces analogies nous semblent devoir être invoquées en faveur de notre hypothèse touchant la nature des lésions lépreuses.

Mais après avoir développé les arguments qui nous ont déterminés à considérer ces lésions lépreuses comme étant surtout de nature *endogène*, il convient de signaler quelques objections qui s'élèvent contre cette manière de voir :

Tout d'abord l'accentuation des lésions dans le cordon de Goll pourra sembler singulière aux auteurs qui admettent que ce cordon est surtout constitué de fibres exogènes. — Nous pensons, quant à nous, que le cordon de Goll contient également un bon nombre de fibres endogènes, ce seraient surtout celles-là qui seraient atteintes dans nos deux cas de lèpre.

(1) De même que tous les cas de lèpre ne présentent pas une localisation identique des lésions médullaires, de même dans la *pellagre* il semble exister pour celles-ci une notable diversité, ainsi qu'on peut s'en rendre compte en examinant les figures du livre de Tuzek; nous ne parlons donc ici que des cas de *pellagre* appartenant à une certaine variété et non de tous les cas de *pellagre*.

En outre, il peut paraître étrange que dans une affection où les altérations portent surtout sur les systèmes de fibres endogènes, on constate justement l'intégrité de faisceaux tels que le faisceau ovalaire de Flechsig, le triangle de Gombault et Philippe, la bandelette postéro-interne de Souques et Marinesco, le faisceau septo-marginal de Bruce et Muir. A cela nous répondrons que tous les faisceaux de fibres endogènes ne sont pas dans l'obligation de s'altérer simultanément pour une même cause et qu'il n'est pas étonnant que la lèpre atteigne quelques-uns seulement de ces faisceaux et laisse les autres indemnes.

Pour résumer en quelques mots les conclusions de notre travail, nous dirons : 1° que dans certains cas de lèpre, il existe des lésions des cordons postérieurs occupant avec une prédilection particulière les cordons de Goll, les faisceaux en virgule, les triangles cornu-marginaux ;

2° Que ces lésions coïncident avec un minimum d'altérations des racines postérieures et du réticulum des colonnes de Clarke sont très vraisemblablement d'origine endogène.

ANALYSES

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE

1236) **Contribution à l'étude de quelques Faisceaux afférents et efférents de la Moelle Épinière** (Contributions to the study of some of the afferent, etc...), par J. S. RISIEN RUSSEL. *Brain*, 1898. Summer, part. 82, p. 145.

L'auteur s'appuie sur l'étude des dégénération produites dans un certain nombre de cas très divers : tumeurs de la moelle et du cerveau, lésions transverses, etc... Ses conclusions visent d'abord le trajet des fibres de la 1^{re} racine sacrée postérieure et celui des fibres de la 7^e racine cervicale, il fait remarquer qu'un assez grand nombre de ces fibres occupent la zone cornu-commissurale, contrairement à l'opinion qui considère cette zone comme composée de fibres endogènes. Le faisceau ventro-latéral afférent prend son origine inférieure vers la 4^e paire lombaire, dans les régions lombaire et dorsale inférieure il est situé à la périphérie de la moelle immédiatement en avant du faisceau pyramidal croisé ; dans la région cervicale il n'occupe plus la périphérie de la moelle mais en est séparé par une bande de fibres saines, sa situation est plus antérieure que dans la région dorso-lombaire. Tout au contraire le faisceau ventro-latéral afférent est situé tout à fait à la périphérie de la moelle dans les régions cervicale inférieure et dorsale supérieure, c'est sa partie située dans le voisinage du sillon médian antérieur qui peut être suivie le plus loin par en bas dans la moelle. Des fibres du faisceau pyramidal croisé peuvent être retrouvées dans toute la longueur de la moelle. Les fibres du faisceau pyramidal qui dégèrent dans le territoire du faisceau croisé du même côté que la lésion descendent également jusque dans la région sacrée ; il en est de même pour les fibres du faisceau pyramidal direct, il semble que ces dernières subissent une série de discussions par l'intermédiaire de la commissure antérieure. Plusieurs considérations sur les fibres qui traversent la couche interolivaire. Photographies microscopiques.

R.

1237) **L'Innervation centrale du « Sphincter ani externus »** (Sulla Innervazione centrale dello, etc.), par V. DUCCESCHI. *Rivista di patologia nervosa e mentale*, juin 1898, p. 241.

Après la section de la moelle lombaire chez les animaux, on observe des mouvements rythmiques du sphincter ani (Gluge, Goltz, Ott). D'autre part, l'excitation électrique du sphincter produit des contractions de ce muscle (Scherrington, Meyer, Mann).

D., opérant sur des chiens, a trouvé constamment sur le gyrus sigmoïde, exactement sur le bord supérieur et antérieur du petit sillon post-crucial, une zone dont l'excitation produit la contraction lente et durable du sphincter. Si l'on procède à l'ablation de cette zone corticale, on observe dès le lendemain chez les animaux, des contractions rythmées fort analogues à celles qui résultent de la section de la moelle.

Voilà les deux faits précis mis en lumière par les expériences de D.; mais il est bien difficile de se faire une idée sur les rapports unissant le centre ano-cortical au centre ano-spinal. Ce dernier, devenu libre par la section de la moelle, donne-t-il les mouvements rythmiques du sphincter? Goltz a vu ces mouvements rythmiques chez une chienne privée de moelle depuis deux ans. Puis, le sphincter externe de l'anus ne se comporte pas comme les autres muscles striés; séparé des centres nerveux il ne s'atrophie pas, il conserve ses réactions électriques, au bout de quelque temps il reprend sa tonicité; sa contraction est lente comme celle des muscles lisses; enfin, quelque temps après la destruction de la moelle, il n'est pas paralysé par le curare. En présence de ces particularités, on ne saurait que faire des hypothèses au sujet du mode d'action des centres cortical et médullaire du sphincter externe de l'anus.

F. DELENI.

1238) **Le poids de l'Encéphale dans ses rapports avec la forme du Crâne et le Métopisme** (Il peso dell'encefalo in rapporto con la forma del cranio e col metopismo), par V. GIUFFRIADA-RUGGERI. *Rivista sperimentale di freniatria*, vol. XXIV, fasc. II, p. 400-406, 15 juillet 1898.

Pour les crânes de la race méditerranéenne, le moindre poids encéphalique se trouve pour les formes ellipsoïdale ou pentagonoïde, le plus grand pour la forme ovoïde. Dans les crânes ariens, les sphéroïdaux sont les plus petits, les plus grands sont les sphénoïdaux et les platycéphales. Dans la race méditerranéenne le poids du cerveau est petit, dans la race arienne ce poids est moyen.

Quant au métopisme, il peut se rencontrer chez des individus de toute stature, de toute race, et dans toutes les formes de crâne.

F. DELENI.

1239) **L'Équilibration et ses rapports avec le Vertige** (Equilibration and its relation to vertigo), par FRANK K. HALLOCK. *The Journal of nervous and mental disease*, mars 1898, page 175.

L'équilibration, c'est-à-dire le fait de maintenir l'équilibre, est un acte automatique, dont les troubles, s'ils sont légers, causent de l'étourdissement, et provoquent du vertige s'ils sont accentués. Chez l'homme ce n'est pas un simple fait mécanique et physiologique, il s'y mêle souvent un élément psychique qui en fait une affaire psycho-physiologique.

Au point de vue physiologique l'acte d'équilibration consiste dans la mise en œuvre de trois groupes de facteurs :

1° Les organes périphériques terminaux avec leurs nerfs afférents conduisant les excitations sensibles;

2° Les centres coordinateurs recevant les excitations, le mésencéphale et le cervelet;

3° Les nerfs efférents partant de ces centres et conduisant les impressions motrices aux muscles du squelette, ces derniers mettant la position du corps en accord avec les excitations reçues.

Les organes et nerfs de la peau, les nerfs des muscles, des ligaments, des tendons, tout ce qui contribue à former le sens musculaire et à indiquer la position d'un membre ou du corps, rentrent dans le premier groupe. Il en est de même des yeux, dont la rétine reçoit et transmet les impressions visuelles à travers le nerf optique, et des canaux semi-circulaires de l'oreille interne, qui transmettent les excitations auditives à travers la branche vestibulaire : ces derniers indiquent la position de la tête et du corps.

Tout trouble de l'action d'un de ces facteurs fera naître une sensation vertigineuse plus ou moins forte suivant la nature et l'espèce du trouble : les lésions de l'appareil coordinateur sont évidemment les plus importantes. H. étudie l'action de chacun des groupes, en particulier des canaux semi-circulaires.

Le fait que l'équilibre est automatique ne doit pas faire oublier que l'équilibration a un élément psychique toutes les fois que le maintien de l'équilibre nécessite un effort conscient, alors qu'en général la conscience de l'équilibre n'existe pas par suite de l'habitude. Mais en réalité l'intégrité de l'acte d'équilibre dépend presque autant de l'intégrité de l'écorce cérébrale que de celle du mésencéphale et du cervelet. Si le centre psychique, celui de la conscience, est sain, l'équilibre est parfait. Ce qui vient troubler la conscience de l'acte peut provoquer le vertige (désordres gastriques, névralgies crâniennes, émotions, etc.). L'importance de l'écorce comme facteur de la fonction d'équilibre est donc considérable.

L. TOLLEMER.

1240) **Contribution clinique à la Physio-pathologie Cérébelleuse** (Contributo clinico alla fisio-patologia cerebellare e osservazioni sulle critiche del Thomas alla dottrina del Luciani), par SILVIO BIANCHI. *Rivista sperimentale di freniatria*, vol. XXIV, fasc. II, p. 386-399, 15 juillet 1898 (1 obs.).

Critique des différents points pour lesquels Thomas s'écarte de la doctrine de Luciani sur les fonctions du cervelet : deux observations à l'appui. F. DELENI.

1241) **Relations physiologiques et pathologiques entre le Nez et les Organes Sexuels**, par NOLAND-MACKENZIE. *The alienist and neurologist*, avril 1898.

Ces relations ont été constatées depuis longtemps et nombre de passages des auteurs grecs et latins, nombre de proverbes, nombre de coutumes s'y rapportent, comme le relate l'intéressant historique fait par l'auteur.

Au point de vue physiologique, les rapports suivants peuvent être constatés entre l'appareil sexuel et le nez, et plus spécialement le tissu érectile intranasal :

1° Un certain nombre de femmes ont, au moment de leurs règles, un engorgement du tissu caverneux nasal.

2° Quelques femmes peuvent présenter des règles supplémentaires nasales.

3° Au cours de l'excitation sexuelle et pendant le coït peuvent se présenter des phénomènes dépendant de la muqueuse nasale, comme des épistaxis, l'occlusion des narines, des étternuements ou autres actes réflexes.

4° L'histoire des parfums montre le rôle important de l'impression olfactive dans l'éréthisme des organes reproducteurs.

Ces relations physiologiques entre le nez et l'appareil reproducteur s'expliquent en partie par le lien de sympathie qui existe entre les divers tissus érectiles du corps.

Au point de vue pathologique, on peut constater que : 1° chez certaines femmes atteintes d'une affection nasale, la maladie est aggravée au moment des règles ou pendant l'excitation sexuelle.

2° La coexistence d'une maladie utérine ou ovarienne exerce parfois une influence importante sur l'histoire clinique d'une affection nasale.

Les recherches de Fleiss semblent montrer que la douleur, l'abondance, l'irrégularité des règles peuvent, dans certains cas, dépendre d'une cause intranasale. Ce dernier auteur cite quelques cas dans lesquels la douleur de certaines formes de dysménorrhée a été temporairement dissipée par l'application de cocaïne sur la muqueuse nasale.

Seuls le cornet inférieur et le tubercule de la cloison auraient une relation spéciale avec les douleurs dysménorrhéiques : aussi a-t-on donné à ces deux localisations le nom de zones génitales.

E. BLIN.

1242) **Méthodes actuelles de Préparation du Système Nerveux**, par le Dr BERKLEY. *American Journal of insanity*, janvier 1898, vol. LIV, p. 333.

Après avoir indiqué les divers procédés de conservation et de durcissement des tissus nerveux, d'examen des tissus frais, de fixation, d'inclusion pour les coupes, l'auteur étudie par le détail chacune des méthodes de coloration employées, jusqu'aux plus récentes. C'est ainsi que sont décrites les méthodes de simple coloration par l'hématoxyline, le carmin, le picro-carminate, les couleurs d'aniline ; puis les méthodes spéciales : méthodes de Nissl, de Rossolimo, de Rehm, d'Erich ; les méthodes de coloration des gaines de myéline, des fibres nerveuses, méthodes de Weigert, de Pal, de Vassale, de Marchi ; les méthodes aux sels de chrome et d'argent, méthode de Golgi, de Cajal, de Cox ; les imprégnations aux sels d'or, méthodes de Ranvier, de Golgi, d'Upson ; enfin les méthodes de coloration des terminaisons nerveuses et des vaisseaux sanguins.

E. BLIN.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

1243) **Les Porencéphalies** (Le porencephalie, ricerche istologica), par FERNANDO GANGITANO. *Il Morgagni*, juillet 1898, p. 447 (28 p., 4 fig., 2 exam. micros., notes bibl.).

Après un historique détaillé de l'histoire des porencéphalies, G. rapporte deux cas de porencéphalie acquise accompagnés de l'examen histologique des tissus circonscrivant la cavité ; G. étudie surtout la membrane qui tapisse celle-ci ; il la considère comme une néoformation due à l'organisation des leucocytes immigrés au lieu de destruction de l'écorce. Cette membrane existe aussi bien dans les cas congénitaux que dans ceux de porencéphalie acquise ; son histogénèse est probablement la même dans les deux cas ; ses différences d'aspect ne tiennent qu'à l'ancienneté du processus qui a détruit un point de l'écorce.

F. DELENI.

1244) **Un cas de Porencéphalie vraie**, par ZIFFEL et GAUDEMENT. *La Bourgogne médicale*, 6^e année, n° 2, p. 41, juin 1898.

Idiotie congénitale avec crises épileptoides, aggravation des accidents en janvier 1898 ; mort à l'âge de 55 ans le 1^{er} février.

A l'autopsie, on trouve une lésion bilatérale consistant en une cavité nettement formée aux dépens de la substance cérébrale. Cette lésion est considérée comme congénitale, car 1° les méninges et la boîte osseuse sont normales, 2° les parois de la cavité sont nettes, 3° il n'y a pas de liquide ou de fragments organiques au sein de la cavité.

A. HALIPRÉ.

1245) Otite moyenne droite, Absès du Cerveau, abcès sous-dure-mérien.

Thrombose du Sinus latéral, par PAQUET. *Le Nord médical*, n° 84, p. 76, 1^{er} avril 1898.

Enfant de 5 ans présentant un écoulement de l'oreille droite avec léger œdème d'une partie de la face et du crâne. L'otite est consécutive à une rougeole contractée à l'âge de 2 ans. Quinze jours avant l'examen l'enfant fut pris de vomissements, céphalalgie, frissons. Actuellement, disparition du sillon rétro-auriculaire.

Opération. — Trépanation de l'apophyse mastoïde droite. Amélioration de peu de durée. Deux jours plus tard, coma et mort.

Autopsie. — Au niveau de la base de la deuxième circonvolution temporale droite, dans la région qui est en rapport avec la face supérieure du rocher, est un petit abcès avec pus verdâtre. Le sinus latéral droit est rempli par un caillot. La culture du pus et l'examen extemporané décèlent l'existence de nombreux streptocoques et staphylocoques.

A. HALIPRÉ.

1246) Kyste Syphilitique du Cerveau, par DREYFUS. Société nationale de médecine de Lyon. *Lyon médical*, 30^e année, t. LXXXVIII, n° 23, p. 195, 5 juin 1898.

Homme de 59 ans, alcoolique et syphilitique, présenta en 1889 une hémiplegie avec contracture, troubles de la mémoire, épilepsie jacksonnienne. Deux trépanations. La seconde opération fit découvrir un kyste volumineux qui fut ponctionné. Amélioration passagère. Mort de pneumonie. — *A l'autopsie*, on constate l'épaississement de la dure-mère au niveau des cicatrices de trépanation et en arrière de la frontale ascendante, une grosse cicatrice sur un tissu jaune gommeux, pénétrant jusqu'au voisinage du ventricule.

A. HALIPRÉ.

1247) Anomalie rare de la Scissure de Rolando ; sa duplicité (Rare varietà anomale della Scissura di Rolando ed in ispecie della sua duplicità), par FILIPPO SAPORITO. *Rivista mensile di Psichiatria forense, Antropologia criminale e Scienze affini*. Napoli, 1898, mai-juin-juillet (27 p., 5 fig.).

En 1881, Giacomini a décrit une variété de la région rolandique : deux sillons, de longueur et de profondeur égales, sont séparés par une circonvolution simple, épaissie à ses extrémités, surtout à l'inférieure, où elle est entaillée par un sillon superficiel ; la scissure de Rolando est double, il y a une scissure de Rolando antérieure, une autre postérieure ; elles sont séparées par une circonvolution surnuméraire, le *Gyrus rolandicus*. En avant et en arrière de la région on retrouve sillons et circonvolutions avec leur aspect habituel.

S. a retrouvé l'anomalie de Giacomini sur 5 cerveaux d'aliénés avec les particularités suivantes : 1° Duplicité de la scissure de Rolando deux fois sur l'hémisphère gauche, une fois à droite et une fois des deux côtés. 2° Extrémité supérieure du sillon rolandique postérieur bifide dans les trois cas seulement de duplicité gauche, en rapport avec un sillon calloso-marginal différent de l'ordinaire en ce qu'il s'introduisait entre les deux branches de la bifurcation. 3° Un pli anastomotique dans le sillon rolandique postérieur de droite, vers son extré-

mité supérieure, et un pli de passage fronto-pariétal vers l'extrémité inférieure du sillon rolandique postérieur gauche, l'un et l'autre dans un cas de duplicité bilatérale. 4° La large communication de Rolando dans la scissure de Sylvius deux fois à gauche et deux fois à droite pour le sillon postérieur, une fois à gauche pour le sillon antérieur.

S. fait remarquer que les rares exemplaires jusqu'ici signalés de l'anomalie en question proviennent de prisons ou d'asiles; cette addition d'une circonvolution perpendiculaire peut donc être considérée comme une variation régressive. Si, de plus, on se rapporte à l'histoire des sujets on peut rapporter l'élargissement de la zone rolandique à la diathèse épileptique, ce mot étant pris dans son sens le plus large.

F. DELENI.

1248) **Atrophie unilatérale descendante du Ruban de Reil, des Fibres Arciformes et des Noyaux de la Corne postérieure résultant d'une Lésion expérimentale chez le singe** (Unilateral descending atrophy of the fillet, etc...), par F. W. MOTT. *Brain*, 1898. Summer. Part 82, p. 180.

Il s'agit d'un singe chez lequel, trois ans auparavant, Mott avait, au moyen d'une ouverture dans le ligament atlanto-occipital, pratiqué une hémisection du ruban de Reil à gauche (non sans avoir un peu intéressé la couche optique et le corps genouillé). Il s'ensuivit une atrophie du ruban de Reil et de la couche interolivaire à gauche, une atrophie des fibres arciformes internes et des noyaux de la corne postérieure du côté droit (côté opposé). Malgré les lésions assez complexes produites expérimentalement, on ne constata dans la moelle aucune sclérose. Photographies microscopiques.

R.

1249) **Tumeur du Cervelet.** Leçons du Prof. DE RENZI. *La Clinica moderna*, anno IV, n° 26, p. 201, 29 juin 1898.

D. R. présente un malade de 37 ans offrant à considérer les symptômes principaux des tumeurs du cervelet : l'*astasic* (démarche titubante); 2° l'*asthénie*; 3° l'*atonie* (possibilité de la flexion exagérée des jambes sur les cuisses, des cuisses sur le bassin); 4° l'*exagération des réflexes*. Les autres symptômes sont : 1° les vertiges; 2° la céphalée; 3° les vomissements; 4° les troubles de la vue. DELENI.

NEUROPATHOLOGIE

1250) **Syphilis Cérébrale avec lésions étendues des Nerfs Crâniens**, par PRESTON. *The alienist and neurologist*, janvier 1898, vol. XIX, p. 616.

La syphilis cérébrale peut se manifester par des symptômes très variés, l'observation relatée par l'auteur en est un bel exemple.

Il s'agit d'un nègre de 37 ans, chez qui la syphilis cérébrale est caractérisée par une hémiplegie droite avec hémianopsie du côté droit, d'origine centrale probable, puis atteinte du nerf facial droit, du nerf olfactif gauche, du nerf auditif gauche, du trijumeau gauche et du glosso-pharyngien gauche.

La lésion paraît devoir être une leptoméningite gommeuse, à tendance envahissante, irrégulièrement répartie, avec prédominance des lésions du côté gauche.

E. BLIN.

1251) **Un cas de Tumeur de la Protubérance** (A case of tumour of the Pons Varolii), par HENRY HANDFORD. *The British medical Journal*, 18 juin 1898, page 1575.

Il s'agit d'un enfant de dix ans, présentant des symptômes de tumeur céré-

brale de diagnostic d'autant plus délicat qu'il présentait de l'otorrhée chronique double. Le développement d'une paralysie croisée (côté droit de la face, côté gauche des membres) indiqua le siège protubérantiel de la tumeur. Celle-ci, un myxosarcome, était située, comme le prouva l'autopsie, dans la moitié inférieure de la partie droite du pont de Varole.

L. TOLLEMER.

1252) **Les Tumeurs du IV^e Ventricule** (Contributo clinico ed anatomico allo studio dei tumori del quarto ventricolo), par GIANULLI. *Rivista sperimentale di freniatria*, vol. XXIV, fasc. I, II, 1898.

Observation d'un cas nouveau et rappel des autres observations existant dans la littérature. G. discute longuement la symptomatologie et les particularités des lésions anatomiques.

F. DELENI.

1253) **Syndromes Otitiques acoustico-vertigineux dans les Tumeurs de l'Encéphale et leur importance diagnostique** (Sindromi otitiche uditivo-vertiginose nei tumori dell'encefalo e loro importanza diagnostica), par COZZOLINO (2 leçons). *Riforma medica*, vol. III, n^{os} 26 et 29, p. 305 et 338, 2 et 5 août 1898.

Dans les tumeurs du bulbe et de la protubérance, le syndrome otitique est loin d'être constant. Lorsqu'il existe, il est caractérisé par des bruits subjectifs et par la perte plus ou moins complète de l'ouïe du côté de la tumeur, rarement de l'autre côté, plus rarement encore des deux côtés.

La triade : surdité, vertiges et ataxie cérébelleuse, caractérise les tumeurs du cervelet. Mais ce sont surtout les deux symptômes : perte du sens de l'équilibre et incoordination, qui font localiser la néoplasie sur le vermis.

Pour les tumeurs du pédoncule cérébelleux moyen, le syndrome est du même côté que la tumeur, et il y a coexistence de phénomènes du côté des 5^e, 6^e, 7^e paires. Dans les tumeurs des tubercules quadrijumeaux, dans la moitié des cas la surdité est uni ou bilatérale. La surdité peut aussi être notée dans les cas de tumeurs siégeant au niveau de l'épanouissement des pédoncules cérébraux (Gowers).

Pour les tumeurs de la base, en particulier pour celles de la fosse crânienne postérieure, le syndrome auriculaire s'associe d'ordinaire avec des troubles des autres organes des sens ; en raison du voisinage des nerfs acoustiques, ceux-ci sont atteints des deux côtés dès que la tumeur dépasse un peu la ligne médiane. L'anévrysme de l'artère basilaire réalise le syndrome, soit par compression, soit par la thrombose des branches de l'artère. Dans les cas de tumeur des lobes cérébraux on peut également observer le syndrome otitique : bruits subjectifs, vertiges, marche incertaine, et surdité homolatérale, bilatérale ou croisée.

F. DELENI.

1254) **Symptomatologie des Fractures de la base du Crâne**, par COCARD. *Thèse de Paris*, 1898, p. 74. Chez Germain et Grassin, à Angers.

Les paralysies d'origine périphérique accompagnent fréquemment, à échéance plus ou moins longue, les fractures de la base du crâne. Les paralysies corticales ou nucléaires, bien qu'existant parfois avec ces fractures, traduisent le plus souvent de telles lésions encéphaliques que leur intérêt diagnostique disparaît devant la gravité immédiate des complications ; jamais d'ailleurs elles ne constituent un symptôme inhérent à ces fractures dont elles sont indépendantes. Il est facile de se figurer les relations étroites qui unissent ces paralysies périphériques aux fractures de la base et en font des symptômes importants de ces dernières. Les nerfs crâniens, en effet, sont tous en rapport par une partie plus

ou moins considérable de leur trajet avec la base du crâne ; les modifications qui se produisent du côté de celle-ci sous l'influence du traumatisme retentissent presque forcément sur eux. Si les paralysies ne les atteignent pas tous avec une égale fréquence, cela tient à l'intimité plus ou moins grande de leurs rapports avec la base, ou bien à leur position dans les régions plus ou moins fréquemment atteintes de fractures. Le mode d'action du traumatisme sur la vitalité et le fonctionnement du conducteur nerveux est très variable et diversement interprété. Le nerf voisin d'un trait de fracture peut être rompu, déchiré, contusionné par un fragment déplacé, une esquille, par une hémorrhagie. On observe alors la paralysie précoce, contemporaine du traumatisme. Mais cette paralysie peut apparaître tardivement ; on explique alors sa production par la compression du tronc nerveux au niveau du col par l'intermédiaire duquel se consolide la fracture.

ALBERT BERNARD.

1255) **Ophthalmie sympathique** (sympathetic ophthalmic), par CECIL E. SCHAW. *The British medical Journal*, 18 juin, page 1580.

Les expériences et les observations cliniques de l'auteur sont contraires à la théorie de Deutschmann, qui veut que cette affection soit due à l'action des micro-organismes. Il pense que nous sommes obligés d'en revenir à la vieille théorie d'après laquelle l'ophtalmie sympathique est due, partiellement sinon entièrement, à une irritation des nerfs ciliaires.

L. TOLLEMER.

1256) **Lésion traumatique du Nerf Cubital** (Dislocacion intermitente del nervio cubital), par R. LOZANO. *Revista de Med. y Cir. practicas, et Siglo medico*, 1898, p. 538.

Un point intéressant de l'observation est l'apparition d'une plaque de psoriasis sur le territoire du cubital : sur le doigt annulaire on remarquait la précision de la ligne droite qui séparait la moitié malade de la moitié saine sur la face palmaire du doigt.

F. DELENI.

1257) **Sur un cas de Myélite localisée due à un léger Traumatisme et sur un cas de Paralysie des quatre membres causée par une lésion de la Colonne Vertébrale** (Clinical lecture on a case of localised myelitis, affecting the fifth lumbar and the sacral segments of the spinal cord, the result of a slight traumatic injury; and a case of paralysis of all four limbs, due to a spinal injury), par BYRON BRAMWELL. *The British medical Journal*, 30 avril 1898 et 7 mai 1898 (7 figures).

Cas I. — Paralysie motrice et sensitive complète des parties (peau et muscles) innervées par le 5^e segment lombaire et le segment sacré de la moelle épinière ; développement très lent de la paralysie : eschares, perte de la puissance génitale, paralysie partielle de la vessie et du rectum. Cause : un léger traumatisme, ayant produit une sclérose (myélite chronique) due à de petites hémorrhagies capillaires dans la substance grise de la moelle. Guérison partielle.

Il s'agit d'un homme de 39 ans, alcoolique (une bouteille de whisky par jour, de grandes quantités de vin et de bière depuis dix ans) : en descendant d'une charrette ses jambes se déroberent sous lui et il tomba sur le dos. Pas de troubles immédiats, sauf une forte commotion et une légère douleur avec faiblesse dans la cheville droite : cette douleur disparaît en cinq semaines en même temps que s'accroît la faiblesse qui a gagné les deux jambes. Sept mois après l'accident il s'aperçut qu'il ne pouvait mouvoir les orteils du pied droit. Deux mois plus tard, à la suite d'une exposition au froid et à l'humidité, la jambe gauche fut prise. Quelques mois plus tard il fut obligé de rester couché. Depuis il ne peut

se tenir debout. Il y a paralysie absolue de tous les muscles des jambes, au-dessous du genou, la pointe du pied est tombante. La jambe peut être fléchie ou étendue sur la cuisse, mais faiblement. La flexion, l'adduction et l'abduction des cuisses est énergique. Les muscles de la jambe et les fessiers sont atrophiés et ne réagissent pas à l'électricité. Tremblements fibrillaires des muscles. Les réflexes plantaires sont absents, le réflexe patellaire est affaibli, surtout à gauche. Les réflexes crémastériens sont normaux. Paralysie de la vessie, anesthésie de l'urèthre. Paralysie du sphincter anal.

Sensibilité au contact : abolie sur les orteils, le dos, la plante et le côté externe de chaque pied, sur la partie externe et inférieure de chaque jambe, sur le pénis, le scrotum et le milieu de la partie postérieure de chaque cuisse.

Analgsie : plus étendue que l'anesthésie, elle prend tout le pied et monte plus haut sur la jambe.

Sensibilité au chaud et au froid : cette sensibilité est abolie sur une étendue plus grande que l'anesthésie et l'analgsie et remonte sur les faces antérieure et postérieure de la jambe.

Le diagnostic de cette longue observation est longuement discuté. S'agit-il d'une névrite périphérique ou d'une myélite ? En faveur de la polynévrite on trouve la constatation de l'alcoolisme, la chute de la pointe du pied, l'atrophie et la réaction de dégénérescence des muscles, les troubles sensitifs, vaso-moteurs et trophiques. Mais les faits suivants sont opposés à ce diagnostic : a) le développement graduel et la marche progressive de l'affection ; b) la remarquable limitation de la paralysie ; c) l'absence de douleurs et de souffrances musculaires ; d) l'absence complète de symptômes cérébraux ; e) l'abolition des réflexes vésical, rectal et sexuel ; f) la distribution spéciale de la paralysie de la sensibilité ; g) la dissociation de l'anesthésie.

Une lésion du bassin capable de causer ces symptômes aurait provoqué une paralysie plus étendue, des douleurs, etc., et n'aurait pas donné lieu à des troubles vésicaux et rectaux ; enfin des signes locaux auraient existé.

Restent donc à discuter une lésion de la moelle ou une lésion de la queue de cheval. Une lésion de la queue de cheval est éliminée en considérant : 1° que la distribution des troubles moteurs et cutanés est faite de façon physiologique et non anatomique ; 2° la dissociation des troubles sensitifs ; 3° l'absence de douleur ; 4° l'absence de spasmes et de contractions musculaires ; 5° la distribution symétrique des lésions ; 6° le début lent et la marche progressive de l'affection.

Il s'agit donc d'une lésion de la moelle, qui dans le sens vertical comprend les premier, deuxième, troisième et quatrième segments sacrés, et en partie le cinquième, ainsi que les cinquième et quatrième segments lombaires, ainsi que le montre l'étude de la paralysie motrice et sensitive et des réflexes ; la matière grise des cornes antérieures est atteinte (atrophie des muscles) ; les cordons latéraux peuvent être atteints (anesthésie du scrotum, du pénis, des fesses, etc.).

Cas II. — Paralysie motrice et sensitive complète des extrémités supérieures, et paralysie motrice temporaire des extrémités inférieures causées par la luxation ou la fracture de la cinquième vertèbre cervicale. Guérison graduelle de la paralysie, raideur persistante du cou.

L. TOLLEMER.

1258) **Les Myélites Aiguës Infectieuses ; note sur un cas de Myélite Aiguë Grippale traitée par l'Électricité ; guérison.** par APOSTOLIET PLANET.
Revue de médecine, juillet 1898, p. 550 (15 p., 1 obs.).

Au début, l'atrophie musculaire de l'éminence hypothénar et du premier espace interosseux de la main gauche avait fait porter le diagnostic d'atrophie muscu-

laire progressive *Aran-Duchenne*. Quelques mois plus tard, en présence de ces mêmes lésions, un neurologiste éminent se prononça catégoriquement pour une *névrite du nerf cubital gauche* consécutive à l'infection grippale et comportant un pronostic favorable.

Au bout d'un an et demi, la marche envahissante de la maladie, la persistance, malgré un traitement énergique et scrupuleusement suivi, de l'atrophie musculaire survenue d'abord à la main gauche, puis à la main droite, l'apparition ultérieure des phénomènes spasmodiques aux deux jambes, constituaient le tableau de la *sclérose latérale amyotrophique*.

Alors, quand tout espoir de guérison semble évanoui, la maladie change brusquement de direction. Après 16 mois d'état stationnaire (atrophie de la main gauche), puis 5 mois d'une évolution rapide (envahissement du pied gauche, du pied droit, de la main droite, des muscles, du tronc), le processus s'arrête et rétrocede progressivement jusqu'à la guérison.

FEINDEL.

1259) **Un cas de Paralyse Ascendante Aiguë**, par H. ROGER et O. JOSUÉ, *Presse médicale*, n° 62, p. 44, 27 juillet 1898 (1 obs., ex. histol., 6 fig., bibliographie étendue).

Les altérations des cellules des cornes antérieures consistaient en : chromatolyse, formation de vacuoles, expulsion du noyau, disparition du réticulum achromatique dans quelques cellules. La névroglie a proliféré; les vaisseaux, les racines sont normaux.

De la moelle a été isolé un *pneumocoque* peu virulent pour la souris et le lapin (caractères de méningocoque). L'inoculation chez trois de ces derniers animaux, a été suivie de troubles paralytiques.

FEINDEL.

1260) **Sur la Paralyse de Landry** (Ueber Landry'sche Paralyse), par W. GOEBLEL. *Münchener med. Wochenschr.*, 1898, n° 30-31-32.

Étude d'ensemble sur la maladie de Landry à l'occasion d'un cas suivi d'autopsie chez un homme de 30 ans, ancien syphilitique, à la suite d'un fort refroidissement, début par paralysie flasque des jambes, puis des moteurs oculaires externes et ensuite des membres supérieurs, ni paresthésies, ni douleurs, ni fièvre, réservoirs intacts. Puis nouvelles paralysies des muscles externes et internes des yeux, diplégie faciale, paralysie de la mastication, faiblesse des muscles de la langue, difficulté de la déglutition. Mort quinze jours après le début de la paraplégie dans un accès de dyspnée. Autopsie très minutieusement décrite. Pas de lésions des nerfs périphériques. Dans la moelle pas de lésions ni de micro-organismes; lésions dégénératives assez marquées à différentes hauteurs du bulbe et de la protubérance.

R.

1261) **Un cas de Maladie de Landry** (A case of Landry's Paralysis), par W. L. WORCESTER. *The Journal of nervous and mental disease*, mai 1898, vol. XXV, n° 5, page 299.

Femme de 40 ans, présentant depuis plusieurs mois des troubles cérébraux; quatre semaines avant l'admission l'urine devint sanglante et contint de l'albumine et des cylindres: les mains en même temps devinrent faibles et maladroites. Puis en deux jours, trois jours avant son admission, elle devint paralysée des 4 membres.

La paralysie est totale et presque complète, et d'autant plus accentuée qu'on se rapproche du tronc. Les doigts et les orteils peuvent avoir de légers mouvements. Rien du côté des yeux. Abolition des réflexes rotuliens et plantaires.

Diminution de la réaction électrique des nerfs et des muscles. La sensibilité au tact, à la douleur et à la chaleur est d'autant plus altérée qu'on se rapproche du tronc, en ce qui concerne les membres; elle est très atteinte sur le tronc. Mort subite deux jours après son entrée, sept jours après le début de sa paralysie.

L'autopsie est négative au point de vue de l'examen macroscopique des organes. L'examen microscopique montre : 1° *Cerveau*. — Les grosses cellules nerveuses de l'écorce des régions motrices sont gonflées, le noyau est déplacé, elles sont altérées. 2° *Bulbe*. — Normal. 3° *Moelle épinière*. — Des lésions des grosses cellules des cornes antérieures du renflement lombaire, quelques rares fibres dégénérées. 4° *Nerfs périphériques*. — Normaux. 5° *Rein*. — A peu près sain.

Malgré la présence des troubles sensitifs W. admet que ce cas rentre dans la maladie de Landry. Il s'agit certainement d'une lésion toxique dont la nature est inconnue.

L. TOLLEMER.

1262) **Un cas de Maladie de Friedreich à début tardif**, par LÉON BONNUS. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, t. XI, n° 3, mars-avril 1898 (6 figures).

Maladie de Friedreich ayant débuté à l'âge de 25 ans, diagnostiquée par Charcot, et accompagnée de tous les phénomènes symptomatiques ordinaires. A relever l'existence de douleurs fulgurantes.

L'autopsie a permis de relever les lésions de la moelle constatées dans les cas analogues. Il faut noter la sclérose du faisceau de Turck et l'intégrité des vaisseaux médullaires.

En outre, les nerfs périphériques présentaient des altérations importantes; racines antérieures saines, les postérieures très malades. L'altération peut être définie: une atrophie systématique des fibres sensitives, tant cutanées que musculaires. Cervelet normal macroscopiquement et microscopiquement, fait qui vient à l'appui de l'opinion aujourd'hui courante que la maladie de Friedreich est l'expression clinique d'une sclérose combinée de la moelle.

Le frère du malade a été également atteint de maladie de Friedreich, à un âge relativement avancé, 21 ans.

Relevé des cas de maladie de Friedreich à début tardif. B. conclut en disant: Il semble qu'il y ait des degrés dans la débilité congénitale des systèmes médullaires atteints. Si la débilité est grande, on verra se développer des cas de maladie de Friedreich à début précoce; si, au contraire, la débilité est peu accentuée, on assistera à l'évolution d'une maladie de Friedreich à début tardif.

HENRY MEIGE.

1263) **Trois cas d'Ataxie de Friedreich**, par ALLEN STARR. *The Journal of nervous and mental disease*, mars 1898, n° 3, vol. 25, page 194 (trois photographies).

L'auteur rapporte trois cas d'ataxie de Friedreich: la deuxième observation cependant pourrait bien se rapporter à un cas de maladie de Marie. A propos de ces observations, l'auteur se demande si on n'a pas attaché trop d'importance à l'hérédité, dans l'étiologie de cette maladie. Volontiers il la rapprocherait des scléroses multiples, séquelles des maladies infectieuses de l'enfant, car tout l'axe cérébro-spinal semble atteint. Il ne croit pas à une malformation congénitale. Au point de vue symptomatique, S. insiste sur la déformation du pied dans la maladie de Friedreich, déformation caractérisée par l'exagération de la voûte plantaire, l'hyperextension des orteils et la saillie des tendons sur le dos du pied.

L. TOLLEMER.

1264) **De la Sclérose en Plaques chez l'enfant**, par M^{me} R. LANDIS.*Thèse de Paris, 1898, 37 p. Chez Jouve.*

La sclérose en plaques chez l'enfant passe encore pour très rare dans les classiques. L'auteur a pu en observer un cas chez M. Raymond, et elle en a fait l'objet de sa thèse, en l'accompagnant de quelques observations antérieures empruntées pour la plupart au mémoire de P. Marie. Cette affection ne semble pas se manifester chez l'enfant au-dessous de 6 ou 8 ans; ses manifestations cliniques sont tout à fait analogues à celles qui s'observent chez l'adulte. En ce qui concerne la théorie infectieuse de la pathogénie, notons que le malade qui fut observé par M^{me} Landis, relevait de scarlatine. ALBERT BERNARD.

1265) **L'Hémiplégie Spasmodique Infantile d'origine Hérédosyphilitique**, par H. MASSOL. *Thèse de Toulouse, juillet 1898.*

Cette thèse faite sous l'inspiration de Rispal, tend à prouver que la syphilis héréditaire a une action incontestable dans l'étiologie de l'hémiplégie infantile, cette action peut être favorisée par d'autres causes accessoires (traumatisme, etc...). Les lésions syphilitiques qui déterminent l'hémiplégie infantile peuvent être de nature variée; quelques-unes de ces lésions, mais non toutes, sont susceptibles de guérison sous l'influence d'un traitement spécifique énergique. R.

1266) **Contribution à l'étude anatomo-pathologique des Commotions de la Moelle**, par KIRCHGAESSER. *Munchner medizinische Wochenschrift, 8 février 1898.*

Au moyen d'expériences sur des animaux, l'auteur prouve que de légères commotions le long de la colonne vertébrale peuvent produire des altérations des cylindres-axes et de la gaine médullaire. Ces altérations se manifestent par différents symptômes qui sont importants à connaître au point de vue médico-légal. A. HABEL.

1267) **Méningite Cérébro-spinale Épidémique** (Epidemic cerebro-spinal meningitis, and its relation to other forms of meningitis), par COUNCILMANN, MALLORY, WRIGHT. Wright et Potter, édit., Boston, 1898 (1 vol. petit in-8° de 177 pages avec 8 planches).

Histoire clinique, anatomique et bactériologique de la méningite cérébro-spinale d'après les nombreux cas observés dans l'état de Massachusetts, dans les 9 premiers mois de 1897. Le mémoire est sur 111 observations, beaucoup avec l'examen microscopique et bactériologique. R.

1268) **Note sur deux cas de Méningite Cérébro-spinale Épidémique**, par DESOIL. *L'Écho médical du Nord, 2^e année, n° 27, p. 316, 3 juillet 1898.*

Deux jeunes gens de 23 et 25 ans, habitant le même quartier, tombent malades à quelques jours d'intervalle. Même évolution clinique dans les deux cas. Début brusque avec frisson, courbature, vomissements, céphalalgie, puis phénomènes méningitiques (contracture douloureuse de la nuque, troubles oculaires et auditifs, hyperesthésie cutanée, délire prolongé avec excitation neuro-musculaire). Période de dépression par atténuation des symptômes. Défervescence brusque suivie d'une rechute dans un des cas.

La ponction lombaire n'a pu être faite devant le refus formel des malades et n'a pas permis de contrôler par la bactériologie le diagnostic clinique.

L'hystérie, la fièvre typhoïde, la méningite tuberculeuse, la granulie étant éli-

minées, le diagnostic différentiel reste à faire avec la grippe. Il existe des méningites grippales où le microbe de Pfeiffer est associé au pneumocoque; ces méningites sont rarement primitives; elles s'accompagnent de localisation dans d'autres organes; souvent ces méningites suppurent et donnent lieu aux symptômes graves des suppurations intra-crâniennes. La grippe à forme typhoïde peut donner des symptômes analogues, mais on constate au début les symptômes d'invasion de la grippe.

Conclusion : Malgré l'absence d'examen bactériologique les signes sont assez précis pour affirmer le diagnostic de *méningite cérébro-spinale épidémique*.

A. HALIPRÉ

1269) **Sur le Ramollissement central de la Moelle dans la Méningite Syphilitique** (Ueber centrale Erweichung des Rückenmarkes bei Meningitis syphilitica), par HANS WALLENWEBER. *Münchener med. Wochenschr.*, 1898, p. 1017.

Fille de 28 ans, ancienne syphilitique, début par des douleurs dans la région sacrée, puis céphalalgie, faiblesse et contracture dans les jambes, disparition des réflexes rotuliens, apparition de troubles visuels, eschare étendue, paralysie des sphincters, émaciation musculaire considérable. A l'autopsie, on trouva une méningite cérébro-spinale syphilitique et de plus une cavité intra-médullaire s'étendant depuis la région lombaire inférieure jusqu'à la région dorsale supérieure, mais comme cette cavité ne s'accompagnait ni de dilatation du canal central ni de gliose, l'auteur pense qu'il s'agissait plutôt d'une nécrose de la moelle consécutive à une affection vasculaire d'origine syphilitique. R.

1270) **Contribution à l'étude de la Méningite en Plaques chez l'adulte et chez l'enfant**, par COMBE (Lausanne). *Revue médicale de la Suisse romande*, 18^e année, nos 4 et 5 (avril et mai 1898, p. 177 et 221, avec 2 fig. dans le texte et 1 planche hors texte).

C. apporte une contribution importante à l'étude de la méningite en plaques, la plus importante certainement depuis le travail de Chantemesse. Ses caractères anatomiques, inflammation localisée presque toujours dans la zone psychomotrice, entraîne une symptomatologie spéciale, nettement tranchée, qui permet de la distinguer facilement de la méningite tuberculeuse vulgaire. Absence de symptômes de la base et de ceux de la compression cérébrale. Prédominance des paralysies partielles et des convulsions jacksonniennes. Observée surtout chez l'adulte. L'auteur en a vu deux cas chez l'enfant, qu'il décrit avec les résultats des autopsies. Un des enfants avait 14 mois, le second 4 ans 1/2. L'affection est rare; dans son travail l'auteur en a réuni cependant 26 cas. Il donne la relation de 6 observations inédites. La plupart sont des surprises d'autopsie, comme Chantemesse l'avait déjà remarqué. Malheureusement l'auteur n'est pas toujours très précis ni très exact dans ses descriptions anatomiques des lésions. Il dira par exemple « on ne trouve presque aucune lésion à la base, le trigone est intact ». Il s'agit sans doute ici de l'espace interpédonculaire. Dans un autre cas de méningite tuberculeuse classique de la base, il note que les ventricules sont dilatés et le trigone ramolli. S'agit-il cette fois-ci de la voûte à trois piliers? Une autre fois il dira que la plaque de méningite se trouve au pied de la troisième circonvolution frontale, empiétant en avant sur celle de Broca, en haut sur la parietale ascendante et sur le pied des deux frontales (?).

Ses recherches anatomo-pathologiques sont minutieuses. L'aspect macroscopique (dont une très belle planche colorée donne une excellente idée) pourrait faire croire à l'existence d'une encéphalite. Il n'en est rien. Au microscope on

trouve une endartérite oblitérante dans les vaisseaux de la pie-mère, et seulement comme manifestation secondaire de l'ischémie, de l'œdème et des hémorrhagies dans l'écorce adjacente. Cet aspect diffère complètement de celui décrit par Chantemesse.

L'auteur conclut que la méningite en plaques est une *tuberculose méningée localisée* formant un cône de tubercules agglomérés qui pénètre de plus en plus profondément dans la substance corticale.

C. discute avec soin la symptomatologie. D'abord absence des symptômes ordinaires de la méningite tuberculeuse vulgaire. La période d'invasion est brusque et se fait par poussées d'aggravations progressives alternant avec des améliorations passagères. En pleine santé apparente ou pendant le cours d'une tuberculose pulmonaire le malade est pris subitement d'un trouble moteur (convulsion ou paralysie), le plus souvent localisé dans un membre ou à la face, qui cède bientôt pour revenir avec une intensité nouvelle.

Dans la période d'état il y a parfois du délire, que l'auteur attribue avec Chantemesse aux troubles circulatoires des lobes frontaux (?). Il se demande quelle peut bien être la condition du délire lorsqu'on n'en observe point avec une courbe de température qui oscille autour de 40°, tandis qu'il est parfois très intense quand la fièvre manque. Mais c'est là un fait qui s'observe dans toutes les maladies fébriles et qui relève de la pathologie générale. Si l'auteur avait consulté les antécédents héréditaires de ses malades, il en aurait sans doute trouvé l'explication. Pendant la période paralytique il y a souvent du sopor et les malades meurent habituellement dans le coma. L'auteur remarque que ce symptôme n'est pas dû à l'épanchement ventriculaire, ce que l'on sait depuis longtemps. Il ne parle pas de l'influence possible de toxines. Il forme 4 groupes des symptômes paralytiques qui sont à ses yeux les plus importants : 1° Celui des membres inférieurs en forme ascendante, avec localisation dans le lobule para-central ; 2° groupe de l'aphasie en forme descendante (insula et circonvolution de Broca) ; 3° membres supérieurs en forme rayonnante (la plaque débute probablement dans la partie moyenne de F_a. Les autopsies manquent) ; 4° enfin le groupe de la face (2 cas, Troisième et le 6° de Combe, où il s'agissait d'un hémispasme avec lésion du pied de la 3^e frontale. C'est le cas dont nous avons relevé le manque de précision de la localisation anatomique).

L'auteur espère avec Chantemesse que la méningite en plaques deviendra un vaste champ d'exploration pour l'étude des localisations cérébrales. Mais il faudra pour cela, dit-il, des observations plus détaillées et des relations d'autopsie meilleures et accompagnées de schémas exactement relevés... Nous sommes absolument de son avis. Sans des schémas précis, il n'est pas possible de se rendre un compte exact du siège de la plaque méningitique, et de circonscrire nettement ses limites.

Combe a noté plusieurs fois dans ses observations l'ataxie cérébrale, dont il donne du reste une description assez confuse sous le titre impropre de « Nerfs de sensibilité tactile ». Il se demande si ce signe pourrait être utile dans le diagnostic différentiel avec les tumeurs cérébrales « où on ne l'a pas observé ». Ceci est une erreur. On a noté relativement souvent l'ataxie cérébrale dans les tumeurs de la zone rolandique et du lobe pariétal (voir en particulier Oppenheim). Le phénomène de la papille étranglée présente ici une importance diagnostique capitale. Nous aurions aimé voir l'auteur serrer de plus près cette question du diagnostic différentiel. Ce chapitre n'est qu'ébauché. Il renferme cependant les germes d'une étude plus complète, et le tableau résumé des 26 observations recueillies par l'auteur forme déjà une base sérieuse à cette étude.

Le pronostic est toujours fatal et le traitement sera antisypilitique (!) et symptomatique.

L'épreuve thérapeutique permettra, selon l'auteur, d'admettre la syphilis et d'éliminer la méningite en plaques.

LADAME.

1271) Contribution à l'étude clinique de l'Hémianesthésie externe, par BERNHARDT. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1^{er} mars 1898. (Démonstration d'une malade à la Société de médecine de Berlin, le 31 janvier 1898.)

Malade âgée de 64 ans, présentant, après une attaque apoplectiforme accompagnée de vomissements et de vertiges sans perte de connaissance, des troubles de la sensibilité de la moitié gauche du visage et de la jambe droite, sans troubles de la motilité. A la jambe droite, dissociation de la sensibilité.

L'auteur passe en revue les cas analogues et fait remarquer que dans ce cas aucun des nerfs moteurs du cerveau n'est atteint. Ce cas confirme l'opinion que dans l'hémianesthésie externe il y a dissociation de la sensibilité. Il s'agit vraisemblablement d'une lésion de la région de la calotte avec participation du ruban de Reil et de la partie ventrale du formatio reticularis.

A. HABEL.

1272) Note sur un cas de Troubles Trophiques Cutanés avec Hypertrophie Musculaire consécutive à la Fièvre Typhoïde, par CERNÉ (de Rouen). *Revue de médecine*, juillet 1898, p. 580.

Dans ce cas, l'hypertrophie musculaire est réelle et la prédominance musculaire du côté malade (77 kg. contre 62,5 du côté sain) ne comporte aucune autre explication. On a d'ailleurs trouvé après l'amputation (nécessitée par l'ulcère cutané) les muscles d'une magnifique coloration rouge, sans infiltration graisseuse, sans travées scléreuses.

On a constaté également une névrite interstitielle avec une dégénérescence minime. La névrite suffirait à expliquer les troubles trophiques de la peau. C'est à l'excitabilité de la moelle, prouvée par le tremblement épileptoïde et l'exagération des réflexes, que C. rapporte l'hypertrophie musculaire.

FEINDEL.

1273) Psychro-aesthésie (sensations de froid) et psychro-algie (douleurs de froid), par DANA. *The alienist and neurologist*, avril 1898, vol. XIX, p. 251.

Le terme de psychro-aesthésie a été employé pour la première fois par Pollaïsson pour désigner une forme de paraesthésie constituée par des sensations de froid. Ces sensations de froid ne sont pas ordinairement très pénibles et, bien qu'elles soient quelquefois décrites comme des douleurs de froid, elles ne sont en rien comparables au point de vue douleur, avec les sensations de chaleur.

L'auteur rapporte 7 cas de psychro-aesthésie : chez les malades atteints il fut impossible de découvrir aucun signe de maladie organique du système nerveux central ou périphérique.

Il existe deux classes de sensations de froid : dans la première, le symptôme n'est pas limité à certaines zones mais disséminé aux extrémités des membres et associé à d'autres paraesthésies ou à des douleurs, et souvent à des troubles vaso-moteurs.

Les psychro-aesthésies de cette nature se rencontrent dans les formes légères de névrite, névrite alcoolique, sciatique, dans l'ataxie locomotrice et dans la première période de la syringomyélie ; elles correspondent à une lésion du neurone sensoriel périphérique sur l'un des points de son parcours.

La seconde classe de sensation de froid, la psychro-aesthésie proprement dite, est constituée par une sensation tout à fait localisée, le plus souvent sur la jambe

ou la fesse, quelquefois sur le mollet ou la face, et correspondant plus ou moins exactement avec la distribution d'un nerf.

Cette sensation est superficielle : il semble au patient qu'un objet froid repose sur la partie sensible.

Ce trouble peut être déterminé par un traumatisme, combiné avec une disposition rhumatismale ou une constitution névropathique.

Les sensations de froid de la syringomyélie sont beaucoup moins intenses et moins exactement limitées que les psychro-aesthésies proprement dites. E. BLIN.

1274) Observation d'un cas d'Hémorrhagie Cérébrale accompagnée de Troubles Trophiques, par HENROT et MORANGE. *Société médicale de Reims. Union médicale du Nord-Est*, 22^e année, n° 13, p. 208, 15 juillet 1898.

Homme de 32 ans, frappé d'ictus apoplectique suivi d'hémiplégie droite avec aphasie, paralysie des muscles de la langue et du pharynx. Vers le 4^e ou 5^e jour, gangrène sèche du gros orteil. Vers le 15^e jour eschare, première et ulcération sur le point d'application d'un sinapisme placé du côté droit. Mort le 18^e jour.

Autopsie.— Ramollissement de la 3^e circonvolution frontale gauche. Vaste foyer hémorrhagique commençant à la 3^e circonvolution frontale gauche et se terminant à 4-5 centimètres de l'extrémité postérieure de l'hémisphère. A. HALIPRÉ.

1275) Le Pouls de la main pendant les accès d'Acroangiosyncope et d'Acroangioparalysie; contribution à l'étude de la Maladie de Raynaud, par LUIGI ZOJA. *Gazzetta medica di Torino*, an XLXI, n° 33, p. 641, 18 août 1898 (1 obs., expériences, bibliog.).

Z. a pu observer un malade atteint d'une forme initiale et encore peu grave de maladie de Raynaud, qui présentait des accès typiques d'angiosyncope et d'angioparalysie des quatre extrémités. Z. a étudié ces accès qui pouvaient être provoqués à volonté, en enregistrant le pouls de la main au moyen du pléthysmographe à air ou à eau de Mosso.

La comparaison des courbes du pouls obtenues dans les trois conditions : état normal, syncope, paralysie vasculaire, offre un certain intérêt. Dans les conditions normales le pouls de la main est typiquement tricrote (Mosso). Pendant la syncope vasculaire, il n'est plus représenté que par une légère élévation monocrote. Lorsque la paralysie fait suite à la syncope, le pouls devient catacrote, souvent avec un assez grand nombre d'oscillations (7-8) assez faibles qui donnent un aspect particulier à la branche descendante de la courbe enregistrant la pulsation. Enfin, lorsque l'état normal est revenu, le pouls reprend son tricrotisme typique.

Les formes de la courbe dans les trois phases montrent que les particularités du pouls dépendent surtout de l'état des parois vasculaires. Cette constatation donne à penser que la maladie de Raynaud tient surtout à une altération des centres vaso-moteurs périphériques.

F. DELENI.

1276) Sur un cas de Tachycardie Paroxystique avec Gangrène de la Main et de l'Avant-bras, par G. HAYEM. *Presse médicale*, 6 juillet 1898, n° 56, p. 5 (1 obs.).

Homme de 51 ans, alcoolique. A l'âge de 30 ans il fut pris d'accidents particuliers considérés comme des accès d'asthme par certains médecins, tandis que pour d'autres, il s'agissait de crises cardiaques : ils se traduisaient par des accès de suffocation, apparaissant à l'occasion d'un effort et disparaissant au repos, ou bien se déclarant la nuit ou le matin au réveil, et se dissipant spontanément. Dans l'intervalle des accès, la respiration restait légèrement gênée.

C'est en juillet 1894, que se montrèrent pour la première fois, à l'occasion d'une bronchite, des palpitations survenant par crises, de sept à huit minutes de durée, se répétant jusqu'à deux fois dans la même journée. Actuellement: bronchite et emphysème; le cœur ne présente aucun signe de lésion vasculaire; en dehors des crises, le pouls régulier est rapide (90-120), filiforme, peu tendu. Au moment des accès, qui surviennent à propos d'un effort, d'une émotion, le malade éprouve une sensation d'étouffement, d'angoisse: sa face pâlit, le pouls disparaît non seulement au niveau des radiales, mais encore des fémorales, des sous-clavières, de la carotide. Sur la région précordiale on sent à la main et à l'oreille, une vibration continue et régulière; le pouls est à 200-250; les urines sont supprimées, l'angoisse précordiale est très pénible. La fin de la crise s'annonce par une transpiration générale; cinq ou six heures après, les urines réapparaissent troubles et légèrement albumineuses; il y a une ou deux crises par jour.

Après une longue crise, le 5 novembre, le malade s'endort la tête sur le bras gauche. Au réveil, il éprouve de l'engourdissement de la main gauche, des fourmillements dans les doigts qu'il remue difficilement. La peau de côté est froide et le pouls reste imperceptible. Les jours suivants, la gangrène se constitue. Le diagnostic est formulé: crises de tachycardie paroxystique chez un emphysémateux ancien, intoxiqué par l'alcool; complication de gangrène sèche du membre supérieur gauche.

Quel est le rapport de cette gangrène avec la tachycardie essentielle? Ici la gangrène est unilatérale, très étendue; elle ne diffère en rien de la gangrène sénile, de la gangrène due à l'oblitération artérielle par embolie ou thrombose. — Le malade est arrivé à une phase avancée de la maladie, et a une tendance manifeste à se cachectiser. Les accès laissent à leur suite un état presque permanent de troubles cardiaques et de gêne de la circulation périphérique. Il s'agit vraisemblablement d'une thrombose. La possibilité d'une lésion pariétale est justifiée par l'âge du malade et son état d'intoxication alcoolique ancienne. Cette gangrène par thrombose n'aurait avec la tachycardie qu'un rapport en quelque sorte indirect, les accès ayant facilité, par la gêne circulatoire qui en est la conséquence, la formation du caillot.

L'amputation ayant été pratiquée, l'artère humérale fut trouvée oblitérée par un caillot adhérent. La dissection de l'artère montra à une faible distance de sa bifurcation plusieurs plaques d'endartérite. Le 7 janvier la plaie opératoire était guérie. Au point de vue de la tachycardie, l'état ne se modifie guère; le 13 mars on constate, en dehors des crises, de l'irrégularité du pouls. A partir du 8 mai, les accès sont plus fréquents et de plus longue durée; le malade s'affaiblit de plus en plus. Mort le 4 juin, à la suite d'une crise qui a duré trois jours. Opposition à l'autopsie.

FEINDEL.

1277) **Lèpre Anesthésique**, par HERSMAN. *The alienist and neurologist*, janvier 1898, vol. XIX, p. 32.

L'examen des tissus malades, dans un cas de lèpre anesthésique, a montré à l'auteur les bacilles de la lèpre disséminés, comme on les rencontre dans les formes anesthésiques et non réunis en masses denses dans les cellules lépreuses, ce qui s'observe dans la lèpre tuberculeuse.

L'histoire du malade confirme l'opinion de S. A. Hunter sur la lèpre, à savoir que c'est une affection purement locale, transmissible par inoculation seulement, causée par un bacille spécifique qui trouve ses conditions d'existence dans le sol, et dans la propagation de laquelle l'hérédité ne joue qu'un rôle secondaire.

E. BLIN.

1278) **Un cas de Lèpre Anesthésique avec autopsie**, par SAMGUI. *Deutsche med. Wochenschrift*, 28 juillet 1898.

Dans la lèpre on trouve des bacilles de Hansen dans les nerfs et dans les infiltrations de la peau. Ils se désagrègent rapidement, ce qui explique le résultat négatif fréquent des recherches microscopiques. L'infiltration spécifique commence à la périphérie des nerfs et progresse rapidement vers le centre. Il se produit à la limite de l'infiltration une dégénérescence secondaire ascendante se propageant jusqu'aux racines. La dégénérescence des cordons de Goll est secondaire.

La lèpre anesthésique se distingue de la lèpre tubéreuse, par le fait que les infiltrations de la peau et des nerfs ont une grande tendance à se transformer en tissu conjonctif, et par la qualité et non la quantité des bacilles. A. HABEL.

1279) **La Camptodactylie**, par HERBERT. *Gazette hebdomadaire*, n° 65, p. 771, 14 août 1898.

Cette affection, dont le caractère est la flexion permanente d'un (auriculaire) ou plusieurs doigts de la main, l'aponévrose palmaire restant saine, est une manifestation du neuro-arthritis. H. a rencontré 38 cas de camptodactylie sur 240 malades de l'hôpital Laënnec. Il fait une étude de cet accident de dystrophie.

E. F.

PSYCHIATRIE

1280) **Nouvelle méthode de Classification des cas de Folie**, par PHELPS. *American Journal of insanity*, avril 1898, vol. LIV, p. 537.

A. — Cas tenant à un processus rétrograde.	dû à la sénilité.....	sans complications.	<ul style="list-style-type: none"> Paralyse agitante. Chorée des adultes. Apoplexie. Autres maladies cérébrales organiques.
		avec complications...	
B. — Cas tenant à une défectuosité initiale ou précoce.	dû à une cause spécifique.....	<ul style="list-style-type: none"> Paralyse générale. Alcoolisme chronique. Démence syphilitique. 	<ul style="list-style-type: none"> Idiots. Imbéciles..... Débilité mentale. Perversion sexuelle. Criminels. Autres perversions.
	<ul style="list-style-type: none"> Vice congénital ou de la première enfance. Troubles survenus au cours du développement mental. 	<ul style="list-style-type: none"> Folie de la puberté. Épilepsie. Paranoïa. 	
C. — Cas chroniques avant l'admission.	Manie chronique.		
	Mélancolie chronique.		
D. — Formes aiguës et curables (manies et mélancolies).	Démence terminale.		
	Excitation légère.		
	Excitation moyenne (manie aiguë ordinaire).		
	Excitation extrême (délire aigu).		
	Manie alcoolique.		
	Dépression légère.		
	Dépression moyenne.		
	Dépression extrême.		

E. BLIN.

1281) **Idiotisme Familial Amaurotique**, par SACHS. *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 20 janvier 1898.

S. décrit sous ce nom une maladie peu connue en Europe, dont les principaux symptômes peuvent se résumer comme suit :

Altérations de l'intelligence dès les premiers mois de la vie, dégénéralisant rapidement en idiotisme complet.

Faiblesse ou paralysie tantôt flasque, tantôt spasmodique des quatre membres.

Diminution rapide de l'acuité visuelle et amaurose provenant d'altérations de la tache jaune et d'une atrophie du nerf optique.

Les malades meurent généralement avant l'âge de deux ans. Cette maladie atteint plusieurs enfants de la même famille et a comme cause un arrêt de développement du cerveau ; l'étiologie est inconnue.

A. HABEL.

1282) **Diagnostic et Traitement de la Mélancolie**, par ZIEHEN, d'Iéna. *American Journal of insanity*, avril 1898, vol. LIV, p. 543 à 587.

La mélancolie est un des désordres mentaux dont le diagnostic soit le plus favorable, puisque, traitée dans de bonnes conditions, elle doit donner 9 p. 100 de guérison : c'est dire l'importance qu'il y a à la reconnaître et à la soigner dès le début.

Dans un travail important qui constitue une véritable monographie de la mélancolie, l'auteur après quelques considérations sur la fréquence, l'étiologie, le développement de cette affection, décrit les symptômes primordiaux (dépression, empêchement de penser et de se mouvoir) et secondaires (troubles délirants), puis les divers modes de terminaison ainsi que les formes variées : mélancolie dépressive ou hypomélancolie, variété apathique, variété hallucinatoire, variété avec conceptions impératives, variété neurasthénique, variété hysterique, mélancolie périodique.

Quand le diagnostic de l'état mélancolique a été fait, il reste à établir le diagnostic différentiel, avec la démence paralytique, avec la paranoïa chronique simple, avec la neurasthénie, avec la démence sénile.

En présence d'un malade atteint de mélancolie se pose immédiatement la question de savoir si ce malade pourra être soigné chez lui ou devra être placé dans un établissement spécial.

D'une manière générale, le placement dans un établissement spécial est indiqué quand le malade devient réellement anxieux, à plus forte raison quand il a des idées de suicide. Dans les mélancolies graves, nécessitant le placement dans un asile, certaines précautions immédiates de sécurité sont cependant à prendre à l'égard du malade, ainsi qu'un traitement est à instituer avant son placement. Ce traitement préliminaire repose sur les trois moyens thérapeutiques suivants : séjour au lit, enveloppements mouillés, administration d'opium. Appliquée de bonne heure, cette médication peut avoir la meilleure influence contre le développement et la durée de la psychose.

Le médecin ne doit prendre la responsabilité du traitement à domicile d'un mélancolique que s'il est rompu à tous les détails du traitement général des psychoses, et si la forme de mélancolie est peu grave. Le malade devra, dans ces conditions, rester longtemps au lit, faire de petites promenades, se distraire à des occupations peu compliquées ; ses fonctions digestives, son sommeil doivent être surveillés ; l'hydrothérapie sera appliquée sous forme de bains froids pendant le jour et, le soir, d'une ablution générale avec une éponge imbibée d'eau chaude.

L'opium ne sera donné qu'en cas de légère anxiété.

Si, traitée de la sorte, la maladie paraît tourner à l'état chronique, alors s'impose l'éloignement dans une famille étrangère, dans une maison de santé.

E. BLIN.

THÉRAPEUTIQUE

1283) **Pathogénèse et Traitement chirurgical de la Maladie de Basedow** (Sulla patogenesi e sulla cura chirurgica del morbo di Flajani), par G. SALOMON. *Annali di Medicina navale*, an. IV, fasc. VII, p. 718, juillet 1898.

Les théories thyroïdienne et sympathique ont toutes deux de vigoureux défenseurs et de violents détracteurs. La sympathicotomie, la thyroïdectomie, ont toutes deux donné des guérisons durables, mais on compte aussi des insuccès. On doit donc encore se tenir sur la réserve et n'en venir à l'une de ces deux opérations que lorsque les moyens médicaux auront échoué. F. DELENI.

1284) **La Médication Thyroïdienne dans le Traitement du Goitre Exophtalmique**, par L. WEILLER (de Saint-Dié). *Presse médicale*, n° 71, p. 117, 27 août 1898 (1 obs.).

Cas grave de goitre exophtalmique guéri par le traitement thyroïdien; les médications habituelles avaient échoué. Quoiqu'il soit généralement admis que les préparations thyroïdiennes sont contre-indiquées dans le goitre exophtalmique, les cas, rares il est vrai, où la médication thyroïdienne a donné des succès, autorisent à tenter ce traitement, en surveillant de près les malades, bien entendu. E. FEINDEL.

1285) **Goitre Exophtalmique et Médication Thyroïdienne**, par Mossé. *Presse médicale*, n° 72, p. 68 (annexes), 31 août.

Au Congrès de Montpellier, M. n'a pas soutenu que la médication thyroïdienne était contre-indiquée dans le goitre exophtalmique. Il met seulement les cas où le traitement thyroïdien a été utile, cas dont il cite aujourd'hui un nouvel exemple, en regard de ceux, bien plus nombreux, où la médication, suivie d'inconvénients, a dû être rapidement supprimée sous peine de dangers. La médication thyroïdienne ne doit pas être systématiquement proscrite dans les cas de goitre exophtalmique; mais on ne saurait trop se souvenir que la prudence, toujours nécessaire dans la direction des cures thyroïdiennes ordinaires, s'impose encore plus rigoureusement encore dans les tentatives dirigées contre le goitre exophtalmique. F. FEINDEL.

1286) **Goitre Exophtalmique et Médication Thyroïdienne**, par ODILON MARTIN. *Presse médicale*, n° 58, p. 19, 13 juillet 1898 (1 obs.).

La plupart des auteurs qui ont expérimenté les extraits de corps thyroïde dans le goitre exophtalmique en proscrivent l'emploi. Il semble cependant que cette thérapeutique ne doit pas être écartée systématiquement.

Pour exposer une thérapeutique rationnelle à une maladie donnée, le plus sûr est de s'en rapporter à la pathogénie; mais celle-ci ne nous guide guère dans la maladie de Basedow; à l'heure actuelle, elle n'est pas encore fixée. On discute toujours pour savoir si la maladie est déterminée par l'hypo ou l'hyperthyroïdisation; et entre les deux doctrines est venue se placer celle de la parathyroïdisation (Eulenburg), plus satisfaisante. En réalité, la maladie de Basedow n'est pas une, il y a des Basedowiens de types fort différents; la thérapeutique à suivre dans un cas peut être exactement l'inverse de celle qui aura été utile

dans un autre. Dès lors, rien ne commande l'abstention formelle de la médication thyroïdienne dans la maladie de Basedow. Cette médication a donné des succès, et le cas d'O. M. (amélioration considérable en un mois) contribue à montrer qu'il est légitime de l'entreprendre ; on en sera quitte pour l'abandonner si l'on n'en retire pas d'avantages.

E. FEINDEL.

1287) La Démorphinisation, mécanisme physiologique, conséquences au point de vue thérapeutique, par P. SOLLIER. *Presse médicale*, n° 56, p. 9, 6 juillet 1898 (2 obs.).

Au moment du sevrage, toutes les glandes sont le siège d'une hypersécrétion qui dure deux ou trois jours ; tout paraît se calmer, et tout d'un coup survient un état de malaise analogue à celui du sevrage, mais moins intense, qui s'accompagne d'une nouvelle hypersécrétion mono ou polyglandulaire qui amène le soulagement ; plusieurs crises analogues peuvent se produire successivement, à des intervalles très irréguliers et avec une intensité décroissante, au cours de la convalescence. Il s'agit, dans ces crises, d'une véritable desquamation épithéliale des muqueuses imprégnées par la morphine, et dont les glandes ont cessé de fonctionner sous cette influence. Au moment du sevrage, la violente réaction organique que produit la reprise de l'activité glandulaire amène l'élimination de la plus grande partie des cellules altérées par le poison. Mais les couches sous-jacentes ne sont pas encore normales. Elles suffisent pendant un certain temps à la fonction glandulaire ; puis, la poussée des couches plus profondes étant très active, ces secondes cellules tombent à leur tour, d'où production d'une crise éliminatoire analogue à celle du sevrage. Le même phénomène se reproduit ainsi plusieurs fois de suite.

Étant donné ce mécanisme de l'élimination morphinique, il va de soi que plus la réaction de l'organisme sera vive, plus la desquamation sera abondante du premier coup et plus la régénération organique se fera rapidement. Plus vite l'organisme se renouvellera dans ses éléments et plus la convalescence se passera bien. Plus, par conséquent, les chances de récurrence diminueront. Il en résulte que le but que l'on doit se proposer dans la démorphinisation est de favoriser le plus possible l'élimination des cellules glandulaires altérées, de la provoquer si elle se tarde à se faire, se ralentit ou s'arrête trop tôt. Pour remplir cette indication, il suffit d'exciter l'activité glandulaire par tous les moyens connus, en même temps que l'on procède à la diminution de la morphine. Les purgatifs, les diurétiques, les sudorifiques, etc., doivent être employés concurremment. Sous l'influence de ces excitants d'une part, de la diminution rapide de la morphine de l'autre, la reprise de l'activité glandulaire commence ainsi dès avant le sevrage définitif ; le morphinomane est bien préparé ; on n'a pas à craindre d'accident grave, pas de surmenage du cœur. Quand, au contraire, on procède au sevrage sans avoir eu soin de préparer l'élimination glandulaire, on s'expose à ce que l'on pourrait appeler une pseudo-démorphinisation. En effet, *il peut y avoir sevrage sans démorphinisation*, et dès lors, si l'élimination ne se produit pas comme elle doit, non seulement la convalescence ne se fait pas ou se fait mal, mais encore des accidents graves et même mortels peuvent se produire.

De la théorie de l'élimination glandulaire découle la raison de la gravité des récurrences au cours de la convalescence, et cela se comprend quand on songe à la façon dont la desquamation et la régénération des glandes se produisent. Si on introduit de la morphine dans l'organisme avant que cette régénération soit complètement achevée, elle va agir, non pas sur des éléments adultes, résistants, mais sur des éléments jeunes n'offrant qu'une faible résistance au toxique.

La rapidité avec laquelle ces éléments seront mis hors d'état de fonctionner sera très grande, d'où rapide altération de l'état général dans les récides précoces.

En somme, l'étude du mécanisme physiologique de la démorphinisation fournit les indications d'un traitement rationnel de la morphinomanie qui peut se résumer de la manière suivante : provoquer et favoriser le plus possible les sécrétions de toutes les glandes, sevrer aussi rapidement que possible de la morphine, n'intervenir ensuite que pour entretenir l'élimination des éléments cellulaires altérés par l'intoxication, et surveiller les morphinomanes pendant toute la période nécessaire à la régénération glandulaire.

FEINDEL.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 4 juin 1898.

- 1288) **Sur un nouveau type de Neurone Olfactif central,**
par Y. MANOUËTIAN.

Recherches sur le lapin.

Séance du 18 juin 1898.

- 1289) **L'Orientation Subjective directe,** par PIERRE BONNIER.

B. critique certaines propositions que Thomas a formulées dans une récente communication (28 mai).

Thomas estime que « les canaux semi-circulaires peuvent être considérés comme un appareil destiné à assurer le maintien de l'équilibre de la tête et du tronc dans les mouvements passifs, comme le cervelet est un appareil destiné à assurer le maintien de l'équilibre dans les mouvements actifs ». B. réfute les arguments invoqués par l'auteur à l'appui de cette hypothèse. La section de la huitième paire, pratiquée par M. Thomas, a troublé l'équilibre en privant l'animal des renseignements que fournit l'appareil ampullaire de l'oreille interne, et qui définissent l'orientation subjective directe.

- 1290) **Expériences relatives aux effets de la Résection du Crâne sur les fonctions et le développement des Os et des Muscles,** par B. DANILEWSKY (de Kharkoff).

La résection du crâne entraîne l'hypoplasie de l'écorce du cerveau dans la zone psycho-motrice; elle entraîne, par là, un affaiblissement des impulsions fonctionnelles motrices, qui entraîne à son tour un arrêt de développement de l'appareil musculo-osseux.

Séance du 25 juin 1898.

- 1291) **Des Lésions Médullaires dans le Tétanos expérimental,**
par PECHOUTRE.

L'auteur décrit des lésions cellulaires, qui portent : 1° sur le protoplasma, 2° sur noyau, et qu'il n'a jamais retrouvées dans les moelles normales.

1292) **De quelques Troubles Vaso-moteurs au cours de la Neurasthénie,**
par LÉOPOLD LÉVI.

Deux cas de neurasthénie, avec des troubles vaso-moteurs non encore signalés dans cette maladie : ce sont les *ecchymoses spontanées* et les *bulles spontanées*.

1293) **Sur la force limite du Muscle,** par J. CARVALLO et G. WEISS.

En réalité, on peut dire qu'il n'y a pas de poids qui puisse empêcher un muscle de se contracter : la rupture du muscle se produit avant que la contraction cesse de se produire.

Expériences sur la grenouille et sur le cobaye.

1294) **Variations de la Moelle Épineuse en fonction de la Taille, chez le chien,** par DUÉRÉ et LAPICQUE.

Déterminations effectuées sur une série de chiens.

Le poids de la moelle est fonction à la fois de la longueur et de la masse du corps.

1295) **Dissociation fonctionnelle dans deux cas d'affection du Labyrinthe. Un cas d'abolition fonctionnelle de l'organe kinéto-percepteur et un cas d'abolition fonctionnelle de l'organe statique,** par MAX. EGGER, de Soleure (Suisse).

Pris dans leur ensemble, les deux cas constituent une lésion labyrinthique totale. Envisagés séparément, ils réalisent, le premier, une lésion de l'organe kinéto-percepteur avec conservation de l'organe statique, et le second une affection de l'organe kinéto-percepteur. Le premier confirme indirectement, le second directement l'hypothèse de l'existence d'un organe statique.

1296) **Sur un cas d'Hémiplégie respiratoire spinale. Paralysie de la Corde Vocale du Thorax et du Diaphragme du côté gauche,** par MAX et EGGER de Soleure (Suisse).

Syringomyélie unilatérale. Il est probable que la paralysie respiratoire est causée par une destruction du centre respiratoire même, situé dans l'aile grise.

1297) **Note sur une Zone Épileptique spontanée chez un chat,**
par CH. FÉNÉ.

Cette zone siégeait vers l'angle de la mâchoire gauche. A l'autopsie, aucune lésion périphérique, ni aucune lésion grossière des centres nerveux.

1298) **Des phénomènes des Orteils,** par J. BABINSKI.

L'auteur indique les cas très variés dans lesquels il a constaté le phénomène des orteils, symptôme intéressant dont on lui doit la découverte. Ces cas très variés ont un lien commun : ils s'accompagnent d'une perturbation dans le système pyramidal.

L'exagération des réflexes tendineux et l'épilepsie spinale sont souvent sous la dépendance d'une lésion du système pyramidal, aussi ces symptômes accompagnent-ils fréquemment le phénomène des orteils. Mais ce lien n'est pas indissoluble : le phénomène des orteils peut faire défaut dans un membre atteint de paralysie spasmodique, et inversement, s'observer dans des cas où les réflexes tendineux sont normaux, diminués ou abolis, malgré l'existence d'une lésion du système pyramidal (lésion récente, ou lésion associée à des altérations des racines postérieures comme dans la maladie de Friedreich).

Le phénomène des orteils peut être le premier et le seul signe révélateur d'une perturbation dans le système pyramidal.

Séance du 2 juillet 1898.

1299) Remarque relative aux Ecchymoses sous-cutanées des Neurasthéniques, par CH. FÉRÉ.

A propos de la communication de Léopold Lévi, F. rappelle que ces faits ont été signalés par Keller et par d'autres; ils se produisent chez les neurasthéniques comme chez d'autres sujets, surtout à la suite d'émotions.

1300) Sur les rapports anatomiques et fonctionnels entre le Labyrinthe et le Cervelet. (Réponse à M. le D^r Bonnier), par A. THOMAS.

Nouvelle discussion à propos de la communication faite dans une séance récente. Réplique de Pierre Bonnier qui maintient ses critiques.

Séance du 9 juillet 1898.

1301) Note sur l'état du Moteur Oculaire Commun dans certains cas d'Hémiplégie d'origine Cérébrale, par CH. MIRALLIÉ.

L'étroitesse de la fente palpébrale du côté paralysé chez certains hémiplégiques relèverait d'une lésion du centre cortical de la 3^e paire. Ce centre est probablement situé à la partie inférieure de la zone rolandique, dans l'opercule; Bosco le place au-devant du centre du bras, au-dessus de celui de la face.

1302) De l'Orientation Auditive. Un cas de destruction unilatérale de l'Appareil Vestibulaire avec conservation de l'Appareil Cochléaire, par MAX. EGGER, de Soleure (Suisse).

Un cas clinique. Conclusions : 1^o L'appareil semi-circulaire joue un rôle capital dans l'orientation auditive; 2^o Contrairement à l'opinion de Pierre Bonnier, qui considère l'orientation auditive comme un mécanisme complexe dont la condition préalable serait une orientation subjective, on voit la perception de la direction du son se faire sans la notion de position.

1303) De l'état du Facial Supérieur dans l'Hémiplégie Cérébrale, par CH. MIRALLIÉ (de Nantes).

Examen de trente hémiplégiques. Le facial supérieur s'est toujours montré plus ou moins touché quand le facial inférieur l'était. La fente palpébrale est souvent rétrécie, et, d'après l'auteur, cela est dû à une diminution du tonus du moteur oculaire commun, dont le centre a été intéressé. C'est surtout à l'occasion des mouvements volontaires que la paresse du facial supérieur se manifeste.

Autopsie de deux malades. L'auteur n'admet pas la dissociation anatomique du facial supérieur et du facial inférieur. Tous deux présentent le même siège cortical à l'opercule rolandique et le même trajet de leurs fibres dans le faisceau géniculé.

1304) Les Inoculations Cérébrales dans le traitement du Tétanos et le Tétanos Cérébral, par ANGELO FONSECA (de Coïmbre).

Il est possible de donner aux animaux un tétanos expérimental sans période d'incubation, si l'on injecte la toxine tétanique en pleine substance cérébrale. D'autre part, le cerveau est susceptible d'une certaine immunisation si l'antitoxine est mise directement en contact avec la substance cérébrale.

1305) **Toxicité de quelques Humeurs de l'organisme inoculées dans la Substance Cérébrale**, par WIDAL, PICARD et LESNÉ.

« En résumé, ces expériences montrent que, dans le sérum humain normal, existe un poison convulsivant dont l'existence peut être révélée par l'inoculation dans le cerveau du cobaye, et non par l'inoculation dans le cerveau du lapin. L'intoxication produite par l'urine est différente de celle que produit le sérum. » Quelques liquides pathologiques ont été expérimentés de même. L. HALLION.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 10 juin 1898.

1306) **Nouvelles recherches sur les Lésions des Centres Nerveux consécutives à l'Arrachement des Nerfs**, par MARINESCO.

Les lésions consécutives aux tentatives d'arrachement sont différentes, suivant leur évolution, et surtout suivant le degré plus ou moins complet de l'arrachement du tronc nerveux. En effet, s'il n'y a pas eu arrachement complet, mais seulement déchirure du nerf avec résection de celui-ci sur un trajet plus ou moins long, les lésions se rapprochent beaucoup plus de celles que déterminent les sections nerveuses. Si l'on arrache complètement le tronc d'un nerf, voici ce que l'on trouve au bout de dix jours.

La plupart des cellules de la corne antérieure correspondant au côté du nerf arraché sont tuméfiées et présentent un état de pâleur variable (achromatose) parce qu'il ne reste plus d'éléments chromatophiles dans les cellules. Le cytoplasma offre une teinte bleuâtre uniforme, un peu opaque, donnant parfois l'impression de verre mat. Les prolongements protoplasmiques présentent les mêmes altérations, les lésions du noyau et du nucléole sont variables. Dans les phases initiales de la lésion, lorsque l'achromatose n'est pas absolue, on peut voir tout au moins dans certaines cellules, une tuméfaction du noyau. Pendant que l'achromatose s'accroît, il commence à paraître des altérations très nettes du côté du noyau et du nucléole. Le premier change de forme et de volume : il devient ovale, oblong, piriforme, et son volume diminue de plus en plus ; la membrane nucléaire suit de près ces modifications ; elle se plisse, se ratatine. Le nucléole à son tour devient pâle, vacuolaire, ou bien disparaît complètement, et à sa place apparaissent des granulations chromatiques variables comme forme et dimension et qui se répandent dans le suc du noyau. Ceci montre que le nucléole, composé de granulations chromatiques, subit également l'action de la chromatolyse.

Séance du 8 juillet 1898.

1307) **Œdème Névropathique de la jambe ayant succédé à une Intoxication légère par l'Oxyde de Carbone**, par MATHIEU.

Les phénomènes nerveux que provoque l'intoxication oxycarbonée sont encore mal connus : c'est un de ces faits que rapporte l'auteur. Il s'agit d'un jeune homme qui tenta à deux reprises de se suicider par l'oxyde de carbone ; il apparut à la suite des troubles de circulation dans le membre inférieur droit, sous forme d'un œdème dur, présentant tous les caractères de l'œdème névropathique.

Le diagnostic ne pouvait laisser aucun doute et le fait ne puise en somme son intérêt que dans les données étiologiques.

Séance du 15 juillet 1898.

1308) **Hémi-hyperesthésie névro-musculaire chez un Arthro-blennorrhagique**, par JACQUET.

L'auteur présente un malade, névrosé, alcoolique, paludéen et blennorrhagique chez lequel on a découvert l'hémi-hyperesthésie à l'occasion de son entrée pour un rhumatisme vulgaire.

M. JEANSELME rapporte les observations de deux malades atteintes d'hémi-hyperesthésie d'origine hystérique; chez ces deux malades, l'hémi-hyperesthésie siègeait du côté des lésions, pleurales chez l'une, pulmonaires chez l'autre.

M. JACQUET pense également que les lésions appellent la localisation de l'hémi-hyperesthésie; chez un de ses malades, l'hémi-hyperesthésie localisée à gauche lors de l'entrée, s'est brusquement transportée à droite à la suite de l'apparition d'une orchio-épididymite droite.

Séance du 22 juillet 1898.

1309) **Paralysie Radiculaire inférieure du Plexus Brachial; autopsie**, par APERT.

L'auteur a eu la bonne fortune de faire l'autopsie d'un individu âgé de 37 ans et atteint, depuis l'âge de 4 ans, de paralysie radiculaire du plexus brachial, d'origine traumatique. A l'autopsie, tous les muscles du bras — sauf ceux du groupe supérieur, — sont complètement dégénérés et transformés en tissu fibreux; toute trace de striation a disparu; les deux branches inférieures du plexus brachial et les nerfs qui en naissent présentent une dégénérescence complète des tubes nerveux: on n'y voit plus guère que des gaines vides. Dans la moelle: au niveau de la huitième cervicale et de la première dorsale, diminution de la saillie de la corne antérieure droite avec grande raréfaction des cellules; au niveau de la septième racine cervicale, disparition complète des grandes cellules de la corne antérieure. Plus haut, la structure redevient normale. Aucune lésion bulbaire ni protubérantielle. Rien dans la substance blanche. Dans l'hémisphère gauche, F^a est considérablement diminuée de largeur et de hauteur au niveau de l'union des deux tiers supérieurs avec le tiers inférieur, mais atrophie simple sans lésion inflammatoire ou dégénérative.

Cette atrophie ne peut être considérée comme une dégénérescence ascendante; c'est simplement une atrophie par manque de fonctionnement de l'organe.

M. ACHARD a observé un cas analogue chez un sujet où l'affection datait de trente-deux ans: atrophie musculaire et osseuse du membre; atrophie des cellules des cornes antérieures et des cellules cérébrales du centre correspondant.

1310) **De la valeur du Signe de Kernig dans le diagnostic des Méningites**, par NETTER.

Tel est ce signe: l'enfant étant couché, on peut facilement mettre les membres inférieurs en extension complète; mais, au contraire, l'enfant étant assis, il se produit une légère flexion de la jambe sur la cuisse et l'extension complète ne peut plus être produite. Ce signe, dont la pathogénie est encore inconnue, a une valeur pathognomonique considérable, l'auteur l'a constaté 41 fois sur 46;

il n'existe pas en dehors de la méningite. Sa constatation permet donc d'affirmer la méningite quand les symptômes de celle-ci ne sont pas tous présents. Le signe de Kernig appartient à toutes les variétés de la méningite, aussi bien à la méningite tuberculeuse qu'à la méningite cérébro-spinale. A. BERNARD.

ACADÉMIE PELORITAINE DE MESSINE

Séance du 4 juin 1898.

1311) **Épilepsie Jacksonnienne**, par GUGLIELMO MONDIO.

Observation et discussion d'un cas. État actuel de nos connaissances sur la pathogénie des accès et la détermination de leur forme.

1312) **Étude sur dix Cerveaux d'individus compromis avec la justice.**
par TRICOMI.

Les particularités relevées sont: 1° Des signes de haute organisation cérébrale (racine ant. ascend. de la scissure de Sylvius, complexité des circonvolutions). — 2° Des caractères d'infériorité (scissure perpendiculaire externe, premier et deuxième plis de passage externes dans la profondeur, communication de la scissure perpendiculaire externe avec le sillon interpariétal, disposition en opercule du lobe occipital, poids du cerveau inférieur à la moyenne). — 3° Des anomalies attribuables à un arrêt de développement (scissure de Sylvius à une seule branche, insula découvert, lobe frontal à deux circonvolutions). — 4° De simples variétés anatomiques (lobe frontal à 4 circonvolutions longitudinales, interruption du gyrus centralis anterior). — 5° Des caractères de criminalité (communication de la scissure de Rolando avec les sillons voisins (Benedikt), lobe occipital en opercule (Lombroso), lobe frontal à 4 circonvolutions (Benedikt), formes insolites plus fréquentes à droite.

Le cerveau d'un délinquant n'a pas de type anatomique caractéristique; il n'y a qu'un fait bien établi, c'est la plus grande fréquence d'anomalies sur les cerveaux de criminels que sur les cerveaux de normaux. On ne saurait décider, d'après l'examen du cerveau d'un homme simplement compromis, s'il a été réellement criminel.

F. D.

ACADÉMIE MÉDICO-CHIRURGICALE DE PALERME

Séance du 26 juin 1898.

1313) **La Forme Juvenile de la Paralysie Générale**, par PUSATERI.

P. donne une observation personnelle. Il insiste sur la valeur de la lésion des fibres tangentiels du cerveau dans la paralysie générale et fait aussi remarquer que dans cette maladie les lésions des faisceaux pyramidaux pourraient bien être des lésions primaires.

1314) **Le Traitement médical et obstétrical de l'Éclampsie**, par NORO.

Ce n'est que dans les cas, assez rares, qui résistent au régime lacté, que l'on devra recourir à l'accouchement forcé.

1315) Résultats obtenus par l'Électrothérapie dans les cas de Tabes,
par MONDINO.

La méthode de M. consiste en l'application d'un courant descendant le long de la moelle et du courant galvanique le long du péroné. M. présente à la société un malade guéri par cette méthode.

1316) Gérodermie Génito-dystrophique, Sénilisme, Infantilisme et Féminisme, par RUMMO.

La gérodermie a le droit d'entrer à titre d'entité clinique dans le groupe des maladies de dystrophie. L'*infantilisme* est caractérisé par la permanence des attributs de l'enfance, le *féminisme* par des attributs corporels hétérogènes et un psychisme féminin; de même, il existe une vieillesse précoce, le *sénilisme*, la *gérodermie*. Celle-ci rappelle d'un côté l'infantilisme (myxœdème fruste de Brissaud); le féminisme avec lequel il a en commun la dystrophie génitale; il a aussi des points de contact avec l'acromégalie, le gigantisme et la myopathie pseudo-hypertrophique.

Le visage du gérodermique a une teinte de cire vieille, il est rugueux, flasque, le front est bas, les sillons naso-géniens creux, les oreilles en anse. Les pieds et les mains gros, le torse volumineux, contrastent avec des proportions générales infantiles. L'abdomen, les mamelles, les fesses sont pendantes, flasques; les cheveux ont une teinte vague, neutre; la voix a un timbre nasal ou de fausset.

TOMMASOLI. — Cet état de la peau a été décrit sous le nom de *dermatolysis, debilitas cutis, cutis laxa*; la lésion cutanée n'est qu'un symptôme de la maladie.

RUMMO. — En Sicile, la gérodermie, comme le myxœdème et l'acromégalie, n'est pas rare. R. a pu en observer 15 cas. F. D.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DE PAVIE

Juin 1898.

1317) La structure fine du Lobe Optique des Oiseaux, par F. RIS.

Les observations de R. concordent en général avec celles de van Gehuchten et de Ramon y Cajal. Elles en diffèrent par la constatation de l'existence de nombreuses cellules du type 2 de Golgi disposées en série continue au-dessous de la couche des ramifications optiques, et de celle de cellules particulières avec prolongements protoplasmiques caractéristiques dans les couches profondes.

Dans le toit optique, certaines fibres terminées en pinceau, considérées comme de la névroglie par Ramon y Cajal, seraient en continuité avec des fibres à myéline.

1318) Contribution à l'étude de la Localisation Corticale du Facial Supérieur, par SILVA.

S. rapporte un cas d'épilepsie jacksonnienne datant de 20 ans. Les accès débutaient par des contractions du frontal droit et de l'orbiculaire; puis les spasmes se propageaient aux muscles innervés par le facial inférieur, et il se produisait de la déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite. Pas de perte de la conscience ni de la parole pendant l'accès. A l'autopsie, on trouva un kyste apoplectique de 5 centimètres de diamètre s'étendant du pied de la deuxième frontale

gauche jusque sur la pariétale ascendante. — S. pense que le centre du facial est d'une étendue plus grande que celle qui lui est généralement attribuée, le centre cortical s'engrène avec les centres voisins de l'hypoglosse et du bras, car il n'y a pas de monoplégie faciale sans paralysie concomitante du bras ou de l'hypoglosse.

F. D.

Séance de juillet 1898.

1319) **Structure des Cellules Nerveuses des Ganglions intervertébraux**, par GOLGI.

Dans ces éléments il existe un fin réseau fibrillaire, bien net dans la partie périphérique de la cellule, moins dans la partie centrale où les filaments se terminent en volutes ou par un renflement. G. avait déjà signalé un réseau comparable dans les cellules de Purkinje, et l'a retrouvé dans presque toutes les cellules du système nerveux.

F. D.

SOCIÉTÉ MÉDICO-CHIRURGICALE DE MODÈNE

Séance du 17 juin 1898.

1320) **Un cas de Goitre parenchymateux guéri par la Thyroïdine.**

(Un caso di gozzo parenchimoso stenosante guarito colla thyroïdine), par T. LEGUANI.

La dyspnée disparut dès les premiers jours du traitement par des tablettes de thyroïdine. Au bout de deux mois de traitement, il n'existait plus de goitre.

1321) **Tétanie dans la Grossesse après l'extirpation partielle des Glandes Parathyroïdes.** (Tetania nella gravidanza in seguito all'estirpazione parziale delle ghiandole paratiroidi), par G. VASSALE.

Histoire d'une chienne à qui l'on avait enlevé trois parathyroïdes. Après avoir présenté une tétanie passagère, elle redevint, en apparence, normale. Deux fois elle devint pleine et allaitea ses petits; elle devint pleine une troisième fois et fit des petits morts. Au cours des deux premières périodes d'allaitement et au cours de la troisième *grossesse*, elle présenta des troubles graves de tétanie et de dépression qui cédèrent à la thyroïdine. V. établit un rapprochement entre les phénomènes et les psychoses de la grossesse chez la femme. On connaît aussi deux cas de tétanie chez des femmes opérées d'un goitre et devenues enceintes (Weiss, Meinert). Dans ces cas le traitement thyroïdien fit disparaître les accidents.

F. D.

ACADÉMIE DE SIENNE

Séance du 29 juin 1898.

1322) **Façon dont les Nerfs se terminent aux extrémités des Fibres musculaires des Myomères des Téléostéens** (Sulla maniera onde i nervi si terminano nei miocommi e nelle estremità delle fibre muscolari dei miomeri nelle teleostei), par E. GIACOMINI.

Chez l'anguille et la tanche, toutes les fibres musculaires des myomères ont

leurs deux extrémités embrassées chacune par une terminaison nerveuse en corbeille. G. avait déjà décrit semblable disposition chez les batraciens urodèles.

1323) **Terminaisons Nerveuses dans la Peau des Doigts du Spelerpes fascus et de la Rainette verte** (Sulle terminazioni nervose nella pelle, etc.), par E. GIACOMINI.

Les cylindraxes s'étendent jusque sous la couche cornée de l'épiderme; ils enserrant les cellules épidermiques d'une intrication extrêmement riche; les fibrilles axiales libres se terminent en bouton. Les cellules terminales de Eberth et Bunge sont des corpuscules connectifs étoilés adossés aux fibres et aux fibrilles. Dans le derme de la peau des disques adhésifs des doigts de la rainette, le réseau nerveux amyélinique est en rapport avec le réseau capillaire sanguin. Autour des glandes alvéolaires pourvues d'un involucre musculaire lisse est un réseau de fibres nerveuses finement variqueuses dont les principales suivent les méridiens de la glande.

1324) **Pathologie de la Cellule Nerveuse** (Contributo anatomico allo studio della patologia della cellula nervosa), par COMPARINI.

C. étudie les lésions cellulaires dans des cas d'anémie pernicieuse, de pneumonie avec délire intense, de pemphigus vulgaire terminés par la mort. F. D.

Séance du 4 juillet 1898.

1325) **Oedème Hystérique alternant avec les Accès Convulsifs. Contribution à l'étude de la Toxémie dans l'Hystérie**, par E. GAGNON.

L'accès survient lorsque l'œdème a disparu; les convulsions s'atténuent à mesure que l'œdème se reforme, et cessent lorsque l'œdème est reconstitué. G. fait dépendre l'accès de la toxicité du sang, accrue du fait de la résorption de l'œdème. F. D.

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE TURIN

Séance du 15 juillet 1898.

1326) **Le Cerveau de Gibbon**, par SPERINO.

Le cerveau du Gibbon (*Hylobates*) est petit et simple. Ses caractères pithéciens sont : le bec ethmoïdal, le *sulcus principalis* sur la surface externe du lobe frontal, le peu de courbure de ce lobe, la simplicité de l'insula, l'*Affenpalte* et son opercule, la scissure parallèle. Ses caractères humains : le recouvrement complet du cervelet par les lobes occipitaux, le développement assez considérable du lobe frontal, l'apparition de la circonvolution de Broca, l'asymétrie des sillons, la confluence de la *calcarine* dans la *pariëto-occipitale* médiale. Le cerveau du gibbon ne fait pas transition entre le cerveau des pithéciens et celui des anthropoïdes; il appartient au type général du cerveau anthropomorphe. F. D.

1327) **Les Hallucinations et les Idées fausses des Amputés**, par SOLARO. *Riforma medica*, an. XIV, vol. III, n° 19, p. 217, 25 juillet 1898.

Revue. Les illusions hallucinatoires des amputés n'ont pas seulement pour origine les excitations périphériques des moignons des nerfs; dans quelques cas, il est certain que les illusions ont une origine centrale. F. D.

BIBLIOGRAPHIE

- 1328) **Les Myélites Syphilitiques**, formes cliniques et traitement, par GILLES DE LA TOURETTE. 1 vol. in-16 carré de 92 pages (collection des *Actualités médicales*, J.-B. Baillière, édit. Paris, 1898).

Les formes cliniques de la syphilis médullaire sont nombreuses. L'auteur passe successivement en revue le mal de Pott syphilitique, les gommés intravertébrales, les myélites proprement dites, la syphilis maligne précoce du système nerveux, les myélites aiguës et chroniques et les myélites à formes irrégulières.

Puis, après avoir passé en revue les formes cliniques que revêt la syphilis acquise de la moelle épinière, il étudie les déterminations spéciales de la syphilis héréditaire, précoce ou tardive.

La question des myélites syphilitiques est une question pratique au premier chef, car la moitié des affections médullaires ont la syphilis pour cause. C'est peut-être un des seuls groupes des maladies de la moelle sur lequel le traitement se montre efficace, à la condition d'être institué de bonne heure. R.

- 1329) **Déterminisme et Responsabilité**, par H. HAMON. Vol. de 240 p. de la *Bibliothèque internationale des sciences sociologiques*. Reinwald, Schneider frères, Paris, 1898.

Avant d'aborder l'étude du crime et des criminels, il est nécessaire de fixer certains points préliminaires : l'homme est-il libre ou déterminé ? Qu'est-ce que le crime ? Quelle est sa nature ? Qu'est-ce que la responsabilité ? Quelle est son processus évolutif ? Existe-t-elle ou non ? L'examen de ces questions a fait le sujet de sept leçons professées à l'Université Nouvelle de Bruxelles, et reproduites dans ce volume ; c'est une introduction à l'étude de la Criminologie.

La conscience universelle que l'homme a de sa liberté morale est la preuve unique de l'existence de cette liberté, mais cela est loin de démontrer que nous avons le pouvoir de nous déterminer. « Sentir qu'on est maître de soi-même » ne veut pas dire « savoir qu'on est maître de soi-même ». Nous ne connaissons que partiellement la multitude des facteurs dont la volonté est la résultante. Mais l'élément liberté n'existe en aucun point de l'arc réflexe aboutissant à l'acte, La seule liberté que l'humain possède, c'est d'agir suivant ses goûts et ses propres motifs : l'acte est déterminé par les composantes intra-organiques et extra-organiques. La liberté n'est que la possibilité de coordonner des mouvements nécessaires à l'accomplissement d'un acte rendu nécessaire par des causes multiples. Cet acte, l'individu ne pouvait pas ne pas le faire ; l'individu est déterminé, donc irresponsable ; il n'a aucun mérite ni démerite à avoir accompli cet acte.

Le crime s'entend de tout acte conscient qui lèse la liberté d'agir de l'individu de même espèce que l'auteur de l'acte. Comme tout acte, le crime est le produit de toutes les conditions extérieures, et intérieures agissant sur l'individu sujet. Il est le dernier phénomène, l'aboutissant du réflexe cérébral complexe ; il est déterminé.

La responsabilité est basée sur la liberté volitive. Comme cette dernière n'existe pas, la responsabilité s'évanouit. L'effondrement de la responsabilité entraîne la disparition de l'idée des pénalités, des châtements. Mais tout acte dissonnant provoque de la part de la société une réaction. Nous n'avons nul besoin du concept de responsabilité basée sur un libre arbitre. La réactivité sociale est la conséquence inéluctable de l'activité individuelle ; elle se manifeste

par des procédés de correction, de traitement préventif ou suppressif, si les actes sont jugés nuisibles à la collectivité. Le terme de responsabilité sociale doit être remplacé par celui de réactivité sociale et la réactivité sociale, pour être vraiment utile à la société, devra remplacer peines et châtements par un traitement préventif, par une hygiène et une thérapeutique sociales, qui s'adressera plus haut qu'à l'individu agent, aux causes mêmes des actes dissonnants. FEINDEL.

1330) **Stigmates Dystrophiques de l'Hérédo-Syphilis**, par EDMOND FOURNIER. *Thèse de Paris*, 1898, 1 vol. gr. in-8° de 372 pages avec 26 fig. et 3 planches. Paris, Rueff, édit.

Synthèse remarquablement documentée de tous les accidents dystrophiques imputables à l'hérédo-syphilis. L'auteur a recueilli près de 400 observations dont un grand nombre, inédites, ont été puisées dans les archives du Pr Fournier. L'ensemble constitue, en quelque sorte, un traité du diagnostic de la syphilis héréditaire tardive.

La première partie est consacrée à l'exposé de toutes les variétés de dystrophie observées chez les hérédo-syphilitiques : dystrophies générales (infantilisme, rachitisme, etc.) ; dystrophies partielles (des os : crâne, dents, rachis, membres ; des parties molles, des viscères, de la peau), dystrophies fœtales (monstruosités) ; dystrophies du développement intellectuel, etc.

Une telle multiplicité d'anomalies évolutives semble élargir outre mesure le cadre des méfaits causés par la syphilis. Mais, dans la seconde partie, toute de discussion, l'auteur prévoit cette objection et prend soin d'ajouter : « Ces stigmates dénoncent seulement une tare héréditaire, sans attester que le sujet soit affecté de syphilis. Les dystrophies que réalise l'hérédité syphilitique ont leurs pendants, leurs analogues, dans celles que réalisent d'autres hérédités infectieuses ou toxiques.

Ces restrictions vont-elles réduire à néant la valeur diagnostique des stigmates passés en revue dans la première partie ? — Non. Car il existe un type dystrophique propre à l'hérédo-syphilis, et il est ainsi fait :

« C'est un sujet généralement *petit*, tout au moins de taille au-dessous de la moyenne ; *caigu de forme*, grêle, parfois même, dans un degré supérieur, ratatiné et rahougré. Paraissant presque toujours *plus jeune* qu'il n'est, « trompant sur son âge » suivant l'expression vulgaire. *Infantile* par tel ou tel détail de sa physionomie, de son habitus, de son développement ; infantile, comme exemple, par le retard dans l'avènement de ce qu'on appelle la puberté, par le faible développement ou l'absence de la barbe, par le faible développement ou l'absence de seins, par la petitesse de la verge et des testicules, etc. C'est un sujet à *crâne bizarre*, mal formé de telle ou telle façon, à tête plus volumineuse que la normale, à front bosselé, à pariétaux saillants, etc. ; quelquefois aussi à face asymétrique. Plus souvent encore, c'est un sujet remarquable par une dentition dystrophiée et possiblement dystrophiée suivant des modalités multiples, à savoir : érosions dentaires, comme type de fréquence prédominante, vulnérabilité dentaire (caries précoces et édentation prématurée), implantation vicieuse, microdontisme, amorphisme dentaire, échancrure demi-linéaire d'Hutchinson (signe majeur, mais de fréquence moindre) ; persistance possible des dents de lait, absence native de quelques dents, engrenage vicieux des arcades dentaires, etc., etc. »

[Tel est ce type qui, par plus d'un point, paraît se rapprocher de la variété d'infantilisme décrite récemment par Brissaud, sous le nom d'infantilisme du type Lorain.]

F. admet cependant que telle ou telle hérédité mordide pourrait réaliser le

même ensemble morphologique; mais il n'en connaît pas d'exemple et conclut : « c'est l'hérédité syphilitique qui, avec une prédominance numérique considérable, le réalise le plus souvent ».

La dernière partie de cet important travail fait ressortir l'intérêt pratique que l'on peut en tirer tant au point de vue diagnostique qu'au point de vue thérapeutique.

HENRY MEIGE.

- 1331) **La Pathologie de Goethe**, par MÖBIUS. 1 vol. de 208 pages; chez A. Barth. Leipsig, 1898.

L'ouvrage comprend 2 parties : l'une traite de l'œuvre de Goethe ; l'autre, de Goethe lui-même.

La première partie est précédée d'une introduction où l'auteur explique que, depuis quelques années, la psychiatrie a fait de réels progrès, grâce aux aliénistes qui ont pris la peine d'observer et d'étudier hors de leurs asiles; à ce propos il fait une série de remarques sur les maladies mentales que l'on rencontre hors des asiles. Il montre, ensuite, que, pour bien faire, il est nécessaire de comprendre parfois en poète les affections mentales. C'est bien là le fait de Goethe, mais lui, alors, ne les dépeint plus assez scientifiquement et les confond souvent entre elles. Puis l'auteur raconte comment Goethe apprit à connaître les affections mentales par ses relations avec des aliénés et par ses lectures.

M. analyse alors dans les ouvrages de Goethe chacun des personnages qui lui semblent intéressants. Il étudie Werther, qu'il considère comme un dégénéré supérieur; Lila; Marguerite dans Faust; Oreste dans Iphigénie; Tasso; dans Wilhelm Meister: le joueur de harpe, Mignon, le comte et la comtesse, Aurélie; puis Benvenuto Cellini, enfin Lenz et Zimmermann dans Vérité et Poésie.

La deuxième partie est consacrée à Goethe même, à l'étude de ses ascendants et descendants. Chez ces derniers M. relève de nombreux stigmates de dégénérescence.

R.

- 1332) **L'Éducation rationnelle de la Volonté, son emploi thérapeutique**, par PAUL-ÉMILE LÉVY., 1 vol. in-8°, Félix Alcan, éditeur.

L'auteur s'est proposé, dans ce travail, de montrer qu'il est possible de faire une éducation de la volonté, mais en spécifiant que celle-ci doit et peut agir sur les maux du corps comme sur ceux de l'esprit; la thérapeutique du corps par l'esprit ou thérapeutique psychique, appuyée sur l'auto-suggestion, pourrait rendre des services.

Les applications pratiques de ces procédés sont nombreuses. L'auteur présente des observations de guérison, par cette méthode, de l'habitude de fumer, de l'insomnie, de troubles divers (par exemple somnolence, défaillances), de douleurs, de troubles oculaires, circulatoires, respiratoires, digestifs, sexuels, etc.

- 1333) **Le Subconscient chez les artistes, les savants et les écrivains**, par P. CHABANEIX. *Thèse de Bordeaux*, 1897, 124 p. Chez J.-B. Baillière.

Le subconscient pivote autour d'un état type qui est le rêve : c'est dire qu'il est le plus souvent nocturne et qu'il se manifeste pendant le sommeil. Ce subconscient, dans certains cas, empiète sur la veille, se mêle à elle, l'interrompt même.

L'auteur étudie d'abord les phénomènes de maturation intellectuelle, dont le cas type est le suivant : Un auteur s'endort après avoir réfléchi longuement à une partie de son œuvre ou à l'œuvre entière; le lendemain, au réveil, un travail

subconscient ayant eu lieu, peut-être en rêve, les idées se présentent claires, une partie de l'œuvre, ou l'œuvre entière, obscure encore la veille, s'est pour ainsi dire créée.

Ch. s'occupe ensuite des phénomènes oniriques nocturnes et les groupe sous trois chefs : A) L'hallucination hypnagogique, manifestation du subconscient où le sommeil nous gagne ou nous abandonne ; B) Le rêve-travail, ou le subconscient objectivé pendant le sommeil ; C) L'hallucination où le subconscient franchit les limites du sommeil nocturne et fait son apparition dans la veille, véritable prolongation du rêve en pleine réalité.

L'auteur étudie enfin le subconscient manifesté à l'état de veille vivant à côté du moi conscient dans le phénomène d'inspiration, ou se substituant à lui dans le phénomène du somnambulisme à l'état de veille. Il est bien difficile, en ces différents phénomènes de savoir où s'arrête l'état normal, où commence l'état pathologique ; il paraît cependant naturel de considérer comme plus rapproché de la maladie le subconscient à l'état de veille, et plus compatible avec la santé le subconscient nocturne.

ALBERT BERNARD.

1334) **Neurasthénie et Génitopathies féminines. Études des formes utérines secondaires de la Névrose**, par Ch. SOULEYRE. *Th. de Paris*, 1898, 212 p.; chez Bordier et Michalon.

La neurasthénie utérine, primitive dans son principe et sa nature, survient à l'occasion des ulcérations de l'appareil utéro-ovarien, par leur retentissement soit sympathique, soit spinal. Elle apparaît longtemps après le début de la lésion locale et se développe peu à peu selon le degré de vulnérabilité dans son tout ou dans ses parties. Cette définition posée, l'auteur partage son travail en trois parties : la première est consacrée aux conceptions nosographiques et pathogéniques de la neurasthénie en général ; la deuxième partie concerne l'étude des génitopathies primitives de toute nature dans leur rapport apparent de cause à effet avec la neurasthénie ; le troisième chapitre enfin comprend l'étude étiologique, symptomatologique, etc. de la neurasthénie utérine dans son ensemble.

Pour déterminer la neurasthénie utérine, il faut deux facteurs : une idiosyncrasie spéciale et primitive des fonctions nerveuses et une cause occasionnelle qui est en la circonstance une altération de l'appareil génital féminin au cours de son évolution, dans ses fonctions ou dans sa texture (lésions de l'utérus, de la trompe ou de l'ovaire, troubles de la menstruation, grossesses et accouchements pénibles, suite de couches pathologiques, accidents de la ménopause, interventions opératoires).

Le degré de gravité du facteur génital, en tant qu'agent pathogénique, est en raison inverse de l'idiosyncrasie primitive. Les principaux symptômes de la neurasthénie utérine sont la dépression cérébro-psychique, les troubles gastro-intestinaux, l'entéroptose et l'asthénie motrice des membres inférieurs. Il existe des formes mixtes au cours desquelles l'on peut observer des troubles de la sensibilité, de la circulation, de la motricité et de la statique. L'évolution et le pronostic de la neurasthénie utérine sont liés au degré de l'idiosyncrasie nerveuse primitive ; quant au traitement, il doit être avant tout médical et le plus rarement possible chirurgical.

ALBERT BERNARD.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

,
r
s
t
-
t
;
g
i
a
e
e